Nr 21 21 maja 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Poglądowe sprawozdanie

Dr Tadeusz GIZA. Asystent Kliniki Kraków

Obrzęki w świetle dotychczasowych badań i kilku własnych spostrzeżeń klinicznych

I. Obecny stan nauki o obrzękach

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Nauka o obrzękach, chociaż początkami swoimi sięga w odległą przeszłość (dość wspomnieć, że już Hippokrates nimi się zajmował), dopiero w ostatnim dwudziestoleciu uzyskała należytą podbudowę teoretyczną. Przypisać to należy chemii, która, jak w wielu innych dziedzinach medycyny, tak i tutaj wpłynęła w sposób decydujący na tok badań poświęconych zarówno patogenezie sprawy, jak i jej leczeniu.

W ostatnich latach mieliśmy możność przeprowadzenia w Krakowskiej Klinice Dziecięcej szczegółowych badań u kilku chorych z obrzękami. Wyniki ich podamy później. Na razie omówimy pokrótce, jak przedstawia się zagadnienie obrzęku w świetle ważniejszych prac, dotychczas ogłoszonych.

Historia. Teorie tłumaczące powstawanie obrzęków. Najstarsza, filtracyjna teoria Ludwiga, rozbudowana przez Koernera i Klemensiewicza, kładła główny nacisk na mechaniczne siły działające na ścianę włośniczek. Później, pod wpływem prac przede wszystkim Koranyi'ego, zaczęto przypisywać rozstrzygające znaczenie osmozie i w ten sposób przyszła do głosu teoria dyfuzyjna. Obie uzgodnić próbował Cohnstein w teorii transsudacyjnej. Odzwierciedleniem czysto witalistycznego poglądu była wydzielnicza (sekrecyjna) teoria Heidenhaina. Cohnheim i in. doszukiwali się przyczyny powstawania obrzęków w uszkodzeniu ściany naczyń, dając w ten sposób początek teorii alteracyjnej. Fischer przyjmował czynne pęcznienie koloidów tkankowych (teoria pęcznienia).

Od czasu Starlinga, w nowszych latach rozbudowany głównie przez Schadego, zyskiwał w nauce prawo obywatelstwa fizyczno-chemiczny pogląd, przypisujący przemożną rolę ciśnieniu osmotycznemu koloidów krwi. Wzajemna gra sił reprezentowanych we włośniczkach przez mechaniczny czynnik (ciśnienie krwi w następstwie pracy serca) i ciśnienie osmotyczne białek sprawia, że na początku układu włosowatego (w jego części tętniczej) odbywa się przesiąkanie płynu z krwi do tkanki, na końcu zaś (w części żylnej układu) odwrotnie, ruch cieczy od tkanki do włośniczek. Nadmierny wzrost pierwszego czynnika przy niezmienionej wartości drugiego działa podobnie, jak spadek ciśnienia osmotycznego białka bez równoczesnej zmiany mechanicznego ciśnienia krwi: sprzyjając tworzeniu się obrzęku. Ciśnienie osmotyczne wywierane przez białko jest proporcjonalne do jego stężenia we krwi. Toteż ilekroć to ostatnie maleje, tylekroć stwierdza się spadek ciśnienia osmotycznego białka.

Już z górą 100 lat temu (w r. 1827) Bostock i Bright zwracali uwagę na to, że w niektórych przypadkach zapalenia nerek zawartość białka krwi była wyraźnie mniejsza. W kilkanaście lat później Schmidt wskazywał na związek zachodzący między tym niedoborem białka, a obrzękami. Ale dopiero Starling, Govaerts, Schade i Claussen dali mocne, fizyczno-chemiczne podstawy tłumaczeniu genezy obrzęków niedostatkiem białka krwi. Stwierdzenie w większości obrzęków nerkowych, dalej w obrzękach głodowych a także innych (np. na tle przewlekłych nieżytów jelitowych, w schorzeniach przysadki mózgowej i szpiku kostnego (Hantschmann) hipoproteinemii i hipoonkii (spadku ciśnienia osmotycznego białek krwi, inaczej ciśnienia onkotycznego), było walnym atutem w rękach twórców nowej teorii. *Experimentum crucis* było wszakże doświadczenie wykonane na zwierzętach przez Leitera, Barkera i Kirka, którzy skrwawiali psy, oddzielali surowicę od krwinek i te ostatnie w roztworze Locke'a wstrzykiwali zwierzętom z powrotem. Zabieg ten, tzw. plazmafereza, sprowadzał częściowe odbiałczenie krwi. Ilekroć zawartość białka spadła poniżej 3%, zjawiały się obrzęki. W r. 1920 udało się Kohmanowi wywołać obrzęki u szczurów karmionych paszą ubogą w białko. Wyniki te potwierdzili później Frisch, Mendel i Peters, wykazując niską zawartość białka w surowicy krwi takich zwierząt.

Jednak i teoria Starlinga-Schadego spotyka się coraz częściej z krytyką. I tak podnoszono słusznie, że jeśliby powstawanie obrzęków miało zależeć wyłącznie od stanu białka krwi, wówczas większemu zubożeniu w białko winny towarzyszyć rozleglejsze obrzęki. Tymczasem tak wcale nie jest. Podobnie nie stwierdza się równoległego z cofaniem się obrzęków wzrostu białka krwi. Przemieszczenie wody wyprzedza zwykle wahania w zawartości białka. Niewspółmierności obu tych zmian dowodzi m. in. fakt, że na to, by znacznego stopnia białkomocz wpłynął na obniżenie poziomu białka, potrzeba miesięcy, gdy tymczasem obrzęki tworzą się i ustępują niekiedy w ciągu kilku dni, a nawet kilku godzin. Jeżeli ruch wody między włośniczkami i tkanką miałby zależeć wyłącznie od działania przyciągającego białka krwi, należało by oczekiwać, że z chwilą odpłynięcia wody do tkanki, spowodowanego osłabieniem tego działania, ciśnienie onkotyczne wróci natychmiast do stanu prawidłowego, czego jednak się nie stwierdza. Fahr i Swanson oraz Bannick i Keith spostrzegali wzmożenie diurezy w czasie, gdy białko krwi było wyraźnie zmniejszone. Działanie środków moczopędnych dowodzi, że można ruch wody sprowokować na drodze innej z ominięciem białka krwi, w sposób doraźny.

Do niedawna przypuszczano, że co najmniej obrzęki nerkowo chorych są następstwem hipoproteinemii. Ale i to okazało się niesłuszne. Dość często mianowicie zdarza się spotykać je w początkowych okresach ostrego, krwotocznego zapalenia nerek u osobników z prawidłową zawartością białka. Dalej w ostrych chorobach zakaźnych, w ciężkich stanach niedokrwistości mogą wystąpić obrzęki, chociaż białko krwi nie wykazuje żadnej zmiany. Dla tych przypadków przyjmuje się zmianę przepuszczalności naczyń, a Landis obok ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych, ciśnienia onkotycznego i przepuszczalności włośniczek, wymienia jako czwarty czynnik sprawność drenażu chłonki. Spostrzeżenie, że, nawet w przypadkach znacznego braku białek we krwi, obrzęki mogą cofać się wskutek uporczywych wymiotów, zwracało uwagę badaczy na rolę soli. Cohnheim i Lichtheim w doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach (którym wstrzykiwali bardzo duże ilości roztworu soli kuchennej) wykazali, że samo zatrzymanie wody i soli nie wystarcza do tego, by powstał obrzęk. Zresztą i w klinice można spotkać się ze skąpomoczem, nawet bezmoczem i nie stwierdzać przy tym obrzęków. I na odwrót zdarza się, że chory z ciężką nerczycą oddaje silnie zagęszczone mocze, co dowodzi prawidłowego wydzielania soli przy równoczesnym zatrzymywaniu wody.

O udziale układu nerwowego świadczy klasyczne doświadczenie Ranviera, Lovera, Rogera, Josué'go i Le Calvé'go. Badacze ci wykazali mianowicie, że po zwykłym podwiązaniu żyły do tego, by powstał obrzęk, nie wystarcza sam czynnik mechaniczny (wzmożone ciśnienie krwi), że konieczne jest nadto zadrażnienie nerwów naczynio-ruchowych.

Zależności od gruczołów wewnątrzwydzielniczych dowodzą obrzęki chorych na cukrzycę, z zespołem Simmondsa, obrzęki spotykane u kobiet miesiączkujących, dalej moczopędne działanie przetworów tarczycy. Wreszcie obecność obrzęków w pewnych stanach awitaminoz (np. w *Beri-Beri)* wskazuje na wpływ witamin na powstawanie obrzęków.

Białka krwi. 4/5 części stałych osocza krwi stanowi białko. Obliczone na całą masę osocza, wyrażone w procentach średnie wartości dla białka w całości i jego frakcyj przedstawiają się następująco (pierwsze liczby dotyczą mężczyzn, w nawiasach podano wartości wykazane u kobiet):

Albumina 4.44 (4.35)%.

Globulina (łącznie z fibrynogenem w ilości 0,1—0,25%) 2.58 (2.68)%.

Całkowite białko 7.00 (7.02)%.

Stosunek albuminy do globuliny (A/G) wynosi 1.72 (1.62).

W obrzękach nerczycowych stwierdza się prawie zawsze zmniejszenie bezwzględnej ilości białka krwi i zmianę w zawartości poszczególnych frakcyj. I tak Calvin i Goldberg znajdowali w przypadkach z rozległymi obrzękami następujące wartości: dla białka całkowitego 2.5—5.6% (w okresach ustępowania obrzęków wartości te wahały się w granicach 3.15—6.5%); dla albuminy 0.12—2.5%. W jednym przypadku zawartość albuminy spadła do 0.29%, mimo to obrzęków nie było; za to poziom globulin był w tym przypadku szczególnie wysoki: 6.22%. Najniższa wartość dla globuliny wynosiła 0.2%. Nie ma wyraźnej zależności między stopniem obniżenia albuminy krwi i rozmiarami obrzęków. Tym mniej można mówić o takiej zależności między zawartością białka w całości i obrzękami. W większości przypadków stwierdza się równocześnie z istniejącymi obrzękami odwrócenie stosunku albuminy do globuliny. Pochodzi to stąd, że albumina dzięki lepszej dyspersji zostaje wydzielona z moczem w większej ilości; mniejsze jej drobiny filtr nerkowy przepuszcza łatwiej, dlatego białko moczu składa się w przeszło 90% z albuminy. Hipoproteinemia jest zwykle następstwem dużych strat białka z moczem (albuminurii). Ale możliwe są straty na innej drodze; np. Mauriac spostrzegał hipoproteinemię i obrzęki w następstwie dużego odpływu białka z wysiękiem w ropniaku opłucnym. Hantschmann opisał przypadki niedoboru białka we krwi na tle wadliwego wchłaniania się białka pokarmowego w jelitach u osobnika cierpiącego od szeregu miesięcy na biegunki, dalej u osobnika z zespołem Simmondsa, w przypadku ziarnicy złośliwej i białaczki limfatycznej. Dwa ostatnie przypadki wskazywałyby na zależność zawartości białka krwi od stanu szpiku kostnego (domniemanego miejsca jego produkcji). Za wpływem przysadki mózgowej przemawia także wzmożenie białka, opisane w akromegalii i chorobie Cushinga. Dalej stwierdzono (Evans, Simpson), że wstrzykiwanie wyciągów z przedniego płata przysadki sprowadza wzrost białka krwi. Wskazówką zmian w zakresie białek krwi może być opadanie krwinek czerwonych, które w wypadkach zwiększenia frakcji globulinowej jest przyśpieszone, gdyż globuliny działają silniej odładowująco na krwinki czerwone.

Linneweh uważa, że hipoproteinemia nerczycowa jest skutkiem nie tylko białkomoczu, ale także niedoboru białka spowodowanego ograniczeniem jego spożycia: białko służy jako paliwo miast służyć jako budulec. Dalej winę ponosi, podług autora, brak fermentów i niedomoga wątroby. Barker i Kirk wykazali, że strata dzienna przeszło 4 g białka z moczem w ciągu 6–18 miesięcy prowadzi do stopniowego spadku zawartości białka krwi. Wpływ diety na stan białka krwi jest wg Calvina i Goldberga minimalny. Czterokrotne jego badanie u dziecka poddanego diecie zasobnej w białko w ciągu przeszło 3 miesięcy nie wykazało zmian. Innego zdania są Cowie, Jarvis i Cooperstock; według nich nie ma obrzęków, gdy bilans azotowy jest dodatni.

Ciśnienie osmotyczne białka krwi. Onkometria. Zdawało by się, że ciśnienie osmotyczne krwi winno zależeć w większej mierze od zawartości soli nieorganicznych i organicznych krystaloidów, a tylko w małym stopniu od koloidów. Atoli ciśnienie osmotyczne krystaloidów osocza, chociaż stosunkowo wysokie (około 5000—6000 mm Hg = 6775.0—8130.0 cm H_2O) w porównaniu z ciśnieniem białek (30 mm Hg = 40.65 cm H_2O), ma mały wpływ na rozmieszczenie cieczy, ponieważ krystaloidy mogą wraz z wodą przechodzić przez ścianę naczynia, wskutek czego stężenie ich po obu stronach ściany włośniczek szybko się wyrównuje. Białka osocza krwi pozostając w równowadze z prawie bezbiałkowymi sokami przestrzeni tkankowych muszą przyciągać wodę działaniem sił osmotycznych dwojakiego źródła: pierwsze stanowi stężenie drobin białka osocza nie dyfundujących przez ścianę naczyniową; drugie nierówny rozdział jonów dyfundujących, głównie Na^+, Cl^- i HCO_3^- między osoczem i płynem tkankowym. Z ogólnej wartości ciśnienia onkotycznego 1/5 odnieść należy do zgodnego z prawem Donnana rozdziału jonów dyfundujących, 4/5 zaś przypisać stężeniu drobinowemu białka. Ciśnienie osmotyczne białek jest więc czynnością ich stężenia we krwi. Ponieważ masa krwi znajdującej się w obiegu jest, praktycznie biorąc, stała, ilość krążącego białka winna być również stałą. Ale białko krwi ustawicznie zużywa się i odnawia. Ilość jego może zmniejszać się wskutek: 1) strat na zewnątrz ustroju (krwawienia, białkomocz, biegunki, często upuszczane wysięki), 2) wzmożonego rozpadu (gorączka, wyniszczenie), 3) upośledzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego (nieżyty jelit), 4) niedostatecznej odnowy (głód, niedomoga wątroby). Zwiększać się może stężenie białka we krwi, np. wskutek odwodnienia (biegunki). W następstwie dużych strat wody ciśnienie onkotyczne może wzrastać o 100% i więcej; równocześnie ciśnienie krwi maleje. Wystąpić może niedomoga filtracyjna kłębuszków nerkowych i azotcica. W takich razach dowóz samej wody nie sprowadza poprawy. Konieczne jest równoczesne doprowadzenie wody i soli kuchennej. Czysta woda gromadzi się prawie w całości w mięśniach. Błona komórki mięsnej jest nieprzepuszczalna dla jonów Na^+. Jony te zatrzymują się więc poza obrębem komórki, nie pozwalając wodzie wnikać do jej wnętrza. W ten sposób wypełnione zostają zewnątrzkomórkowe spichrze, m. in. układ naczyniowy. Dlatego to należy sól kuchenną, ściślej jony Na^+, zaliczyć do czynników regulujących ciśnienie onkotyczne. W warunkach chorobowych sód powoduje zatrzymanie całej masy wody poza obrębem naczyń (Farkas). Prócz nerek tzw. przodonercze [1]), czynne w regulowaniu zmian wynikłych ze spożycia wody, pragnienia, pocenia się itd. cierpieć może w różnych stanach chorobowych, co znów odbija się na ciśnieniu onkotycznym.

Podane przez różnych autorów wartości dla ciśnienia osmotycznego białek krwi w stanie zdrowia są następujące:

Starling	33,9—40,6	cm H_2O
Schade-Claussen	29,0—37,4	„
Krogh	45,0	„
Govaerts-Malkiewicz	35,0—40,0	„

Govaerts obliczył ciśnienie przypadające na 1 g białka w 100 cm³ surowicy na 3,0—4,0 cm H_2O. Według tego samego autora 1 g albuminy w 100 cm³ osocza wywiera ciśnienie osmotyczne równe 5.5 mm Hg (7,45 cm H_2O), 1 g globuliny ciśnienie równe 1,4 mm Hg (1,897 cm H_2O). Różnica ta pochodzi stąd, że punkt izoelektryczny albuminy leży dalej po stronie kwaśnej od punktu obojętnego, niż punkt izoelektryczny globuliny i dlatego przy prawidłowym pH krwi (7,35) jest ona silniej zjonizowana i bardziej pęczliwa, tj. bardziej zdolna do chłonięcia wody. Dlatego przesunięcie stosunku A/G na korzyść globuliny, np. skutkiem większych jego strat z moczem w nerczycy wpływa pomniejszająco na ciśnienie onkotyczne krwi.

Dane nasze o ciśnieniu osmotycznym opierają się na pomiarach uskuteczniamych za pomocą osmometrów. Otóż słabą ich stroną jest to, że różne do tego celu używane błony półprzepuszczalne dają znaczne różnice końcowych wyników. Po wtóre wynik sam jest różnicą ciśnień badanej surowicy i fizjologicznego roztworu soli kuchennej, który znajduje się po zewnętrznej stronie błony. Tymczasem *in vivo* jest nie wolna od koloidów ciecz tkankowa. Stąd wartości uzyskiwane na osmometrze będą zawsze wyższe od rzeczywistych panujących w ciele.

Wymiana mineralnych składników. Woda i sole stanowią materiał obrzękowy, ale, jak wykazały badania przeprowadzone na zwierzętach przez Cohnheima i Lichtheima, samo doprowadzenie nawet znacznych ilości roztworu soli kuchennej nie wywołuje obrzęku u zdrowych. Autorzy wlewali do żył psów bardzo duże ilości roztworu fizjologicznego soli kuchennej: występowała hydremia, niedomoga krążenia i śmierć, ale nie stwierdzano ani śladu obrzęków. Podobnie w klinice można nie spotkać obrzęków w stanach bezmoczu i hydremii.

Stwierdzenie, że sód działa w kierunku wiązania wody, potas odwrotnie, że wapń uszczelnia ściany naczyń krwionośnych, dowodzi związku wymiany soli i wody. Nie znaczy to jednak, by każdy obrzęk był spowodowany przemieszczeniem tych samych elektrolitów i by diurezę można było wywołać zawsze przez podanie odpowiedniej soli. Wszelako można powiedzieć, że obrzęki pozostają w związku z przesunięciami składników mineralnych. Pogląd, że zatrzymanie soli (zwłaszcza w nerczycach i nerczycowych formach zapaleń nerek) wywołuje zatrzymanie wody należy odrzucić (Marrack), ponieważ woda zatrzymywana jest w większych rozmiarach niż elektrolity. W nerczycy zatrzymuje ustrój niezwykle duże ilości chloru i wody w stosunku do zasad obecnych w surowicy i sokach tkankowych (Albricht i Bauer). Z drugiej jednak strony dziwne wydać się może, że objętość osocza jest zwykle prawidłowa.

Najważniejsze zasady występują w surowicy krwi (Hald) i krwinkach (Eisenman i Hald) w następujących ilościach:

	w 100 cm³ surowicy	w 1 l wody surowicy	w 100 cm³ krwinek	w 1 l wody krwinek
Na	308.0 mg	144.0 milirównoważników	37.9 mg	23.1 milirównoważników
K	18,3 mg	4.9 „	313,0 mg	112,2 „
Ca	10,0 mg	5,4 „		
Mg	2.0 mg	1.7 „	4,8 mg	5.5 „
		156 „		140,8 „

---

[1]) Przez przodonercze (przednercze) *Vorflutniere* (Noeggerath), *Vorniere* (Volhard) rozumiemy zespół tkanek współdziałających z nerką i stanowiących wstępny odcinek wydzielniczej drogi.

Zawartość zasad (głównie Na, K, Ca i Mg) liczona na jednostkę objętości albo wagi całości jest mniejsza w krwinkach i tkankach (np. mięśni), niż w surowicy krwi; liczona natomiast na jednostkę wody jest w krwinkach i tkankach większa. Sprawia to obecność białka, pomniejszającego stan wody i wiążącego zasady w krwinkach i tkankach.

Między sodem i potasem istnieje antagonizm: dopływ jednego sprowadza odpłynięcie drugiego i odwrotnie. Dienst badał wydzielanie z moczem sodu i potasu u chorych na serce z obrzękami w czasie istnienia obrzęków i podczas ich znikania. Okazało się, że w pierwszym wypadku bezwzględne ilości potasu były większe, niż w drugim wypadku. Stosunek K:Na w prawidłowych warunkach równy 3:5 = 0,6, w okresie zatrzymania wody wynosił średnio 1,52, w okresie odwodnienia 0,75. Gamble, Ross i Tisdall wykazali, że jeśli ustrój traci sód i potas w stosunku, w jakim występują one w mięśniach (na 1 l wody przypada w mięśniach 48,0 milirównoważników Na i 112,5 m.-r. K), należy przyjąć, że wydalane zasady pochodzą w całości z topniejących tkanek. Jeśli Na wynosi więcej, niż 0,425 K, zachodzi strata cieczy zewnątrzkomórkowej, np. płynu obrzękowego. Straty cieczy zewnątrzkomórkowej można w przybliżeniu obliczyć z wzoru:

$$\frac{Na - 0{,}425\,K}{148} = \text{litry zewnątrzkomórkowej wody.}$$

Podobnie, ponieważ zawartość K płynu obrzękowego wynosi około 0,017 Na, każdą nadwyżkę przypisać trzeba komórkom. Straty wody komórkowej wyraża wzór:

$$\frac{K - 0{,}017\,Na}{112} = \text{litry wody pochodzącej z komórek.}$$

Wartości Na i K w obu podanych wzorach wyrażają ujemne bilanse (różnice z poborów i strat z moczem, kałem i potem, w których straty są wyższe). Jeśli nie ma biegunek ani obfitych potów można oprzeć się wyłącznie na danych z moczu. Prócz sposobu podanego przez Gamble'a, Ross'a i Tisdall'a możemy o miejscu magazynowania wody przez ustrój wnosić, doprowadzając sole sodu i potasu: jeśli nastąpi zatrzymanie (wzrost wagi) po podaniu Na, diureza po K, ustrój gromadzi wodę pozakomórkowo: np. chory na cukrzycę w okresie pokwasicowym (obrzęki te spostrzega się wyłącznie u osobników wygłodzonych z hipalbuminemią). Insulina powoduje tak u zdrowego, jak i u chorego na cukrzycę spadek zawartości potasu surowicy krwi.

Równowaga kwasowo-zasadowa. Według Fischera obrzęk miał być klinicznym wyrazem pęcznienia koloidów tkankowych w środowisku kwaśnym. Od dawna znany był fakt pęcznienia krwinek czerwonych, zależnego od wzrostu prężności dwutlenku węgla we krwi. Gdy mianowicie pH krwi maleje wskutek gromadzenia się kwasu węglowego, wzrasta ilość osmotycznie czynnych anionów w krwinkach:

$$B^+ + (\text{białko})^- + H_2CO_3 \rightarrow B^+ + HCO_3^- + H\,(\text{białko})$$

Osmotycznie bierny anion białkowy zastąpiony zostaje przez osmotycznie czynny anion HCO_3^-. W wyniku zwiększa się ilość wody w krwinkach, wskutek czego one pęcznieją. Zjawisko to tłumaczy pęcznienie tkanki mięsnej w środowisku kwaśnym (Loeb). Fischer wykorzystał je dla tłumaczenia powstawania obrzęków. Ale obrzęk, przynajmniej jawny, polega głównie na wzmaganiu się cieczy zewnątrzkomórkowej, dlatego zjawiska pęcznienia komórek nie nadają się do tłumaczenia jego genezy. Badania kontrolne przeprowadzone przez licznych autorów nie potwierdziły stanowiska Fischera. Okazało się, że nie tylko kwasy, ale i zasady zwiększają pęczliwość koloidów tkankowych, że *in vivo* można niekiedy wywołać obrzęki, podając sodę; że nie ma stosunku między stopniem zakwaszenia i stopniem chłonienia wody przez koloidy; że w kwasach pęcznieją włókna klejodajne, gdy tymczasem obrzęk tkanki łącznej zależy przeważnie od tkanki śluzowej. W doświadczeniach swoich *in vitro* stosował Fischer stopnie zakwaszenia nie spotykane nigdy *in vivo*. Földes tłumaczył obrzęki u chorych na cukrzycę kwasicą, ujmując to lapidarnie zdaniem „*Ohne Azidose kein diabetisches Ödem*". Oehme przeciwnie, przyczynę ich widział w zasadzicy (alkalozie). Według Hoffa, Oehme ma słuszność; obrzękowi towarzyszy zatrzymanie zasad. Hoff tłumaczy działanie insuliny zatrzymującej wodę u chorych na cukrzycę jej czynnością antykwasiczą; węglan sodowy działa alkalizująco, podobnie dieta owsiankowa. Ale zmiany równowagi kwasowo-zasadowej są wyprzedzane przez zmiany w wydzielaniu soli. Czynny jest jon Na^+, nie Cl^-. Podanie choremu na cukrzycę dwuwęglanu lub chlorku sodowego sprzyja tworzeniu się obrzęków. Że znaczenie chloru jest podrzędne, o tym świadczy możliwość suchego zatrzymywania chloru w kwasicy. Zdaniem Petersa i Van Slyke'a, w śpiączce cukrzycowej kwasica zapobiega obrzękom nawet w tych przypadkach, w których istnieje hipoproteinemia. Schade, stosując zakwaszenie i alkalizację w granicach spotykanych w ustroju ludzkim, wykazywał, że wychylenia w stronę kwaśną prowadzą do odwodnienia, przeciwnie, alkalizacja zwiększa wodochłonność. Według Schadego obrzęki zasadzicze to wyraz pęcznienia koloidów, zależnego od obecności elektrolitów. Ale teoria pęcznienia nie tłumaczy, dlaczego w stanach obrzękowych zjawia się czasem hydremia, nie tłumaczy także gromadzenia się cieczy w przestrzeniach wolnych. Za zasadziczą teorią obrzęków przemawia fakt, że podawanie dwuwęglanu sodowego zdrowym, chorym na serce i nerki prowadzi do zatrzymania wody. Dalej to, że podawanie kwasów (HCl) i chlorku amonowego zwiększa diurezę i wzmaga działanie środków moczopędnych. Falta, Boenheim i Grafe utrzymują, że nie ma związku między obrzękami i zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej u osobników chorych na cukrzycę. Obecnie jako przyczynę obrzęków w cukrzycy podaje się raczej zaburzenie odżywiania, aniżeli zakłócenie równowagi kwasowo-zasadowej.

Dienst, który badał wydzielanie z moczem sodu i potasu, wykazał, że w stanach kwasiczych u chorych na nerki i serce zostają uruchomione zasady bądź soków (Na), bądź tkanek (K). W wypadku kwasicy krwi naprzód zostaje zmobilizowany sód, gdy jego zapasy wyczerpią się, ustrój sięga do rezerw tkankowych (K); to umożliwia odpływ sodu do tkanek, gdzie działa on przyciągająco na wodę. W wypadkach kwasicy tkanek (np. w niewyrównanych wadach serca, gdzie przychodzi do przeładowania ich kwasem węglowym i mlekowym), potas wypływa masowo z moczem, sód zostaje zatrzymany. To samo zjawisko zachodzi przy wysiłkach fizycznych (praca mięśni). Impuls do transmineralizacji wychodzi raczej z tkanek, niż z soków tkankowych. W ten sposób istniałby związek między kwasicą i obrzękiem, co nasuwa na myśl teorię Fischera, chociaż nie można mówić w stanach obrzęków o kwasicy w sensie Fischerowskim (pH i zasób zasad krwi są niezmienione). Tzw. *Alkaliödeme* u chorych na cukrzycę, które Hoff wiąże ze stanem alkalozy, poprzedzanej stale przez kwasicę, są przykładem pomieszania przyczyny ze skutkiem, sprawy wtórorzędnej z pierwotną. Rezerwa alkaliczna w okresie narastania obrzęków wykazuje skłonności zniżkowe, w okresie ich ustępowania skłania się ku zwyżce. Dienst konkluduje: „Ostatecznie obrzęk... nie jest niczym innym, jak tylko chorobowym mechanizmem regulacji równowagi kwasowo-zasadowej". Odczyn moczu jest w okresie utrzymujących się obrzęków kwaśniejszy, w okresie ich cofania się bardziej zasadowy.

Opierając się na spostrzeżeniu, że w okresie ustępowania obrzęków ustrój u chorych na nerki i serce naprzód odzyskuje zdolność wydzielania z moczem zasad, a dopiero później, gdy nastąpi wyrównanie zaburzeń krążenia lub odzyskanie sprawności przez nerki, stwierdza się wydzielanie kwasów, uważa Fliederbaum zatrzymanie kwasów przez ustrój dotknięty obrzękami za zjawisko pierwotne, zatrzymanie zasad za zjawisko wtórne spowodowane powinowactwem zasad do kwasów (reakcja zobojętnienia). Wstrzykując śródżylnie mieszaniny fosforanów sodowych autor ten przekonał się, że kwasy zwiększają wodochłonność skóry. U chorych z obrzękami, w odróżnieniu od zdrowych, podanie kwasów powoduje zmniejszenie diurezy i wydzielania wody drogą płuc i przez skórę oraz przybór wagi; równocześnie wzrasta wodochłonność skóry.

Cholesterol. Zawartość cholesterolu we krwi jest do pewnego stopnia niezależna od ilości pobranych z pokarmem. Ustrój ludzki posiada zdolność syntezy cholesterolu; cegiełkami budulcowymi są prawdopodobnie kwasy tłuszczowe. Cholesterol przedstawia końcowy produkt przemiany i w takiej formie jest wydalany (wyjątek stanowi uwodorniony cholesterol, mianowicie koprosterol, występujący w jelicie). Krew ludzi zdrowych zawiera wg Petersa i Van Slyke'a do 230 mg % cholesterolu. Hantschmann stwierdzał w obrzękach nerczycowych i głodowych zwiększone ilości, w innych (pochodzenia jelitowego, przysadkowego, szpikowego) niskie wartości cholesterolu. Benett utrzymuje, że nie ma obrzęków nerkowych bez hipercholesterolemii. Maxwell badał zawartość cholesterolu krwi w różnych stanach obrzękowych i wykazał, że nie ma zależności między stopniem hipercholesterolemii i rozmiarami obrzęków. Jak podnoszą Calvin i Goldberg, chociaż wzmożenie cholesterolu towarzyszy stale obrzękom nerczycowym, zależność ich wzajemna nie jest tak ścisła, by można było mówić o pierwszym jako o przyczynie, drugich jako o skutku. Jakkolwiek cholesterol krwi wykazuje duże wartości w okresach bezobrzękowych, przecież daje się zauważyć skłonność zwyżkowa czy zniżkowa

równolegle z narastaniem lub cofaniem się obrzęków. Ale nierzadkie są wyjątki. Może być, że cholesterol jest mobilizowany z zapasów tłuszczu, ponieważ chorzy są zwykle wychudzeni, co można zwłaszcza zauważyć w czasie cofania się obrzęków. Wzrost tłuszczu i lipoidów stwierdzany u królików równolegle ze spadkiem białka krwi tłumaczyli Fischbergowie dążnością ustroju do wyrównania obniżonego ciśnienia osmotycznego białka surowicy. Ale metabolizm cholesterolu inny jest u królika, inny u człowieka. Leiter wykazał na psach, że wahania w zawartości cholesterolu, wywołane skrwawieniem zwierzęcia, nie odpowiadają zachowaniu się jego w stanach nerczycowych ludzi. Brak ścisłego związku między spadkiem białka i wzrostem cholesterolu nie pozwala na wnioski o ciśnieniowyrównawczej roli cholesterolu, podobnej do tej, jaką Blum przypisywał azocicy w stanach braku chloru krwi. Przeciw takiej roli cholesterolu przemawiałby przede wszystkim fakt, że jest on koloidem hydrofobowym, dalej doświadczenia Farkasa wykazujące, że lipoidy obniżają ciśnienie osmotyczne białek.

Objętość krwi. W ciężkich schorzeniach serca stwierdzał Plesch wysokie wartości dla objętości krwi i hemoglobiny. Wartości te malały w okresach wyrównania. Plesch tłumaczy to tym, że w okresach niewyrównania przychodzi do przemieszczenia krwinek do części trzewiowej i obwodowej układu krążenia. Według Darrowa u dzieci dotkniętych nerczycą objętość osocza jest zwykle mniejsza w okresie istniejących obrzęków, wzrasta w okresie wzmagania się diurezy. U starszych diureza mało wpływa na objętość osocza. W niektórych przypadkach ostrego, rzadziej przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek, hydremia współistnieje z obrzękami. W przewlekłym kłębuszkowym zapaleniu nerek całkowita objętość krwi częściej jest zmniejszona kosztem krwinek i to w następstwie niedokrwistości. W stanach mocznicowych spostrzegano duże wahania w ilościach białka, hemoglobiny i objętości krwinek. U osobników z daleko posuniętym wyniszczeniem, w okresie, kiedy zaznacza się ustępowanie kwasicy, może zjawić się obrzęk; obrzękowi takiemu towarzyszy niekiedy hydremia, znikająca z chwilą, gdy wzmoże się diureza. Że hipoproteinemia w zapaleniach nerek nie jest wyłącznie skutkiem hydremii, o tym świadczy fakt, że rozmaite frakcje białka krwi nie są zmienione w równym stopniu i że brak równoczesnych zmian w zawartości hemoglobiny i objętości krwinek.

Ściana włośniczek. Heidenheim, Siebeck i Volhard przyjmowali czynny udział komórek włośniczek w przepuszczaniu różnych ciał. Atoli doświadczenia Schulemanna, polegające na zażyciowym barwieniu narządów i tkanek, wykazały, że chłonienie i rozdział barwika w ciele odpowiada jego dyfuzji w żelatynie. Do podobnych wyników doszedł Clark, wstrzykując do jamy brzusznej królika różne substancje w izotonicznym roztworze soli. Zatem wymiana składników poprzez ścianę włośniczek odbywa się wedle praw przenikania, a nie wydzielania. Dla większych cząsteczek ściana ta jest w warunkach prawidłowych nieprzepuszczalna. Jedynie włośniczki wątroby i nerek mogą już w warunkach prawidłowych przepuszczać białko. Przekonano się (Landis), że przepuszczalność włośniczek nie zależy od ich światła, ani od przesunięć jonów H^+ i OH^-, lecz od ciśnienia panującego w ich wnętrzu oraz od dopływu tlenu. Zjawiska polaryzacyjne na powierzchni komórki mogą spowodować przemieszczenie wody nawet w wypadku, gdy stężenie roztworów po obu stronach przegrody jest równe. Średnie ciśnienie panujące we włośniczkach wynosi wg Tigerstedt'a 15 mm Hg = 20,3 cm H_2O; w szczególności we włośniczkach skóry (Basler i Krauss) 6,5—10 mm Hg = 8,8—13,5 cm H_2O.

Koloidy tkankowe. Tłumaczenie obrzęków zmianą stanu koloidów tkankowych nie utrzymało się. Najpierw dlatego, że chodzi tu o wolny płyn gromadzący się w przestrzeniach międzykomórkowych, po wtóre kwasicowa teoria Fischera upadła zarówno co do tłumaczenia pęcznienia tkanki łącznej, jak i co do przepuszczalności ściany naczyń włoskowatych (Landis). Doświadczenia Govaertsa i Bernarda, którzy zamiast fizjologicznego roztworu soli wstrzykiwali parafinę, wykazały, że nie wodochłonność, lecz zwiotczenie tkanki łącznej leży u podstawy zjawiska „gotowości obrzękowej", polegającego na tym, że hipertoniczny roztwór soli kuchennej wchłania się ze skóry osobnika chorego szybciej, niż zdrowego (Aldrich-Mac Clure). Według Ernsta, wazoneurotycy i hipertonicy wykazują skłonność do nadmiernego gromadzenia się cieczy w skórze i błonach śluzowych. Znamienne są szybkie przejścia ze stanu wiotkości w stan napięcia. Miejsce i natężenie zmian w dużej mierze nie zależą od ciśnienia hydrostatycznego. Zmiany ciepłoty, zmiany atmosferyczne, stan psychiczny wywierają wpływ. Skazę wazoneurotyczną cechują nie tylko zmiany w naczyniach, ale także w składzie tkanek.

Płyn obrzękowy. Tkankowy płyn podścieliskowy jest, praktycznie biorąc, wolnym od białka przesączem krwi. Płyn obrzękowy chorych na serce i nerki zawiera nieznaczne ilości (0,05—0,35%) białka. W obrzękach na tle nerwic naczynioruchowych zawartość białka jest nieco wyższa. W płynie obrzękowym królików, zatruwanych solami uranowymi, znaleziono więcej białka (uran uszkadza ścianę naczyń włosowatych, czyniąc je przepuszczalnymi dla białka). Płyn chorych na serce i nerki nie krzepnie, co wskazuje, że nie zawiera on większych ilości włóknika; globuliny zawiera tylko ślady. W płynie obrzęków angioneurotycznych wykazano ślad fibrynogenu tudzież albuminę i globulinę w stosunku takim samym, jak we krwi. Chlor zawiera płyn obrzękowy w ilości około 10 razy większej, niż krew. Podobnie zawartość dwuwęglanów jest większa. Natomiast zasady znajdują się w ilościach mniejszych, aniżeli we krwi. Według Loeba, Atchleya, Palmera i Salvesena, 100 cm³ płynu obrzękowego zawiera: Na 337 mg, K 8 mg, Ca 9,6 mg, co przeliczone na 1 l wody płynu obrzękowego, daje: Na 148,0 milirównoważników, K 2,5 m.-r., Ca 4,8 m.-r. Fosfor i mocznik występują mniej więcej w tych samych ilościach co we krwi. Cukier zachowuje się nietypowo.

Leczenie obrzęków. Ponieważ obrzęki w nerczycach są następstwem niedomogi nie samej nerki, tylko tzw. przodonercza, co się wyraża niezdolnością wchłaniania wyciśniętej z włośniczek cieczy z powrotem do krwi, środki moczopędne chybiają właściwie celu. Przetwory tarczycy wzmagają proces spalania białka, zubożając w dalszym ciągu krew w ten składnik, nadto potęgują białkomocz. Przetwory wątroby poprawiają stan białka krwi, pobudzając jego syntezę, dlatego leczenie wątrobą może uchodzić w pewnym sensie za przyczynowe. Mocznik w odpowiednio dużych dawkach działa doskonale. Linneweh stosował wlewania dożylne 50% roztworu w ilości 40—60 cm³ jednorazowo. Glikokol, w dużych ilościach 30—80 g dziennie, działa wybitnie moczopędnie, ma przy tym wpływać na podniesienie ciśnienia onkotycznego. Równocześnie zmniejsza się białkomocz. Moczopędne działanie glikokolu ma polegać na odszczepianiu amoniaku, z którego buduje się mocznik. Głód białkowy krwi wyrównać trzeba dietą odpowiednio zasobną w białko. W doświadczeniach przeprowadzonych na psach przekonał się Whipple, że obniżenie albuminy krwi spowodowane upustami szybciej wyrównuje się, jeśli zastosuje się osocze krwi bydlęcej w miejsce białka mięśni. Na to, aby przysporzyć krwi jeden gram białka, potrzeba 6 g białka mięśni, a tylko 2,7 g białka krwi. W zwalczaniu niedoboru białkowego lepszy od tkanki mięsnej okazał się sernik, najlepsze jednakowoż jest osocze krwi. Linneweh stosował w nerczycach białko osocza w dawkach dziennych po 5 g na 1 kg wagi ciała, z doskonałym wynikiem. Łącznie z glikokolem ma ono, jak powiada autor, działanie lecznicze, sięgające do podstawy patogenezy sprawy.

Leczenie obrzęków za pomocą kwasów jest, według Diensta, iluzoryczne. Celowe jest podawanie alkaliów (soli K, ale nie pochodnych mocnych kwasów nieorganicznych), dalej preparatów rtęciowych, które jednak, jak wspomnieliśmy, mogą czasem zawieść.

Piśmiennictwo

Albright, Bauer: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Aldrich, Mc Clure: wg Mauriac'a. — Bannick, Keith: wg Calvin'a i Goldberga. — Barker, Kirk: wg Calvin'a i Goldberga. — Basler, Kraus: wg Oehme'go. — Bennet: wg Calvin'a i Goldberga. — Blum: wg Chabanier H. et Lobo-Onell C.: Exploration fonctionnelle des reins, Paris 1930, éd. Masson. — Bostock: wg Calvin'a i Goldberga. — Bright: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Calvin J. K. and Goldberg A. H.: Amer. J. Dis. Child. 42, 314, 1931. — Clark: wg Noeggerath'a i Nitschke'go. — Claussen: wg Peters'a i V. Slyke'a oraz Schade'go. — Cohnheim: wg Schade'go; Cohnheim, Lichtheim: wg Oehme'go. — Cohnstein: wg Schade'go. — Cowie D. M., Jarvis K. M. and Cooperstock M.: Amer. Dis. Child. 40, 465, 1930. — Darrow: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Dienst: D. Med. Woch. 47!, 1937. — Eisenman, Hald: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Ernst C.: D. Med. Woch. 745, 1935. — Evans, Simpson: wg Hantschmanna. — Falta, Boehnheim, Grafe: wg Hoffa. — Fahr, Swanson: wg Calvin'a i Goldberga. — Farkas G.: D. Med. Woch. 131, 1939. — Fischer: wg Schade'go oraz Hoffa. —

Fishberg E. H. i Fishberg A. M.: wg Calvina i Goldberga. — Fliederbaum J.: Klin. Woch. 1067, 1932. — Földes: wg Hoffa. — Frish. Mendel, Peters: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Gamble, Ross, Tisdall: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Govaerts: wg Schade'go, Peters'a i V. Slyke'a oraz Malkiewicza; Govaerts, Bernard: wg Mauriac'a. — Hald: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Hantschmann L.: D. Med. Woch. 361, 1938. — Heidenheim: wg Schade'go; Heidenheim, Siebeck, Volhard: wg Noeggerath'a i Nitschke'go. — Hoff F.: D. Med. Woch. 741 i 789, 1935. — Klemensiewicz: wg Schade'go. — Koerner: wg Schade'go. — Kohman: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Korányi: wg Schade'go. — Krogh: wg Oehme'go. — Landis: wg Calvin'a i Goldberga oraz Noeggerath'a i Nitschke'go. — Leiter, Barker, Kirk: wg Calvin'a i Goldberga oraz Peters'a i V. Slyke'a. — Linneweh F.: Monatschr. f. Kinderheilk. 74, 216, 1938. — Loeb; Loeb, Atchley, Palmer, Salvesen: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Ludwig: wg Oehme'go oraz Schade'go. — Malkiewicz Z.: Pol. Arch. Med. Wewn. 7, 199, 1929. — Marrack: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Mauriac P.: La pathogénie des oedèmes, Paris 1937, éd. Masson. — Maxwell: wg Calvin'a i Goldberga. — Noeggerath C. u. Nitschke A. im Handbuch der Kinderheilkunde, hggb. v. Pfaundler u. Schlossmann, B. IV, 4 Auflage. 1931. — Oehme C.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 30, 1, 1926 oraz wg Hoffa. — Peters J.P. and Van Slyke D. D.: Quantitative clinical chemistry. V. I. London 1932. — Plesch: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Ranvier, Lover, Roger, Josué, Le Calvé: wg Mauriac'a. — Schade H.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 32, 425, 1927. — Schmidt: wg Peters'a i V. Slyke'a. — Schulemann: wg Noeggerath'a i Nitschke'go. — Starling: wg Schade'go oraz Peters'a i V. Slyke'a. — Tigerstedt: wg Oehme'go. — Volhard: wg Noeggerath'a i Nitschke'go. — Whipple: wg Linneweh.

Prace oryginalne

Doc. dr Helena SCHUSTERÓWNA Lwów

Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i ich stosunek do kamicy żółciowej w świetle najnowszych i własnych badań

Znane spostrzeżenie kliniczne, że usunięcie pęcherzyka żółciowego z kamieniami żółciowymi, albo inne zabiegi wykonane w przypadkach kamicy żółciowej, zdążające do jej usunięcia, wcale nie usuwały napadów tzw. kolki żółciowej, albo że w przypadkach rozpoznawanej kamicy i wskutek tego operowanej stwierdza się brak kamieni żółciowych, jest powodem rewizji zagadnienia patogenezy tzw. kolki żółciowej.

Odnośne badania, dążące do wytłumaczenia objawów tzw. kolki żółciowej, zostały przeprowadzone zarówno przez klinicystów, jak i anatomów; z badań tych okazuje się, że zagadnienie przedstawia się nader interesująco. Dotychczas ogólnie przyjmowano, że podstawą kolki żółciowej są przyczyny mechanicznie działające, przyczyny morfologiczne, więc przede wszystkim kamienie lub sprawa zapalna, tocząca się w drogach żółciowych. Zapatrywanie to było uzasadnione w tych przypadkach, w których w czasie operacji lub rentgenologicznie można było wykazać kamienie, albo przypadki, w których napadom kolki towarzyszyły dreszcze i gorączka, świadczące o sprawie zapalnej. Lecz należy się spytać, jak tłumaczyć te przypadki kolki żółciowej, w których nie było ani kamieni, ani zapalenia? To samo pytanie dotyczy również przypadków, o których już wspominałam, a w których po operacyjnym usunięciu pęcherzyka żółciowego z kamieniami, napady kolki dalej się powtarzały tak, jak przed operacją. Ten tak zwany nawrót kolki żółciowej rozmaicie sobie dotychczas przedstawiano, przede wszystkim myślano o kamieniach pozostałych po operacji w drogach żółciowych i w wątrobie. Szereg autorów przypuszczał, że zrosty pooperacyjne w okolicy dróg żółciowych, uciskające na ich nerwy lub powodujące zagięcia przewodów, są przyczyną tzw. nawrotu rzekomego (pseudorecydywy). Inni myśleli o stanie zapalnym w drogach żółciowych lub o schorzeniach innych narządów, znajdujących się w sąsiedztwie dróg żółciowych, jak wątroby, trzustki lub wyrostka robaczkowego. Jeszcze inni przypisują bóle wrzodom żołądka lub dwunastnicy, lub też zapaleniu gruczołów w więzadle wątrobowo-dwunastniczym. Że wszystkie wymienione stany rzeczywiście niekiedy istnieją i mogą wywołać pewne bóle, to jest możliwe, lecz wydaje się wątpliwe, aby mogły one być przyczyną typowych napadów kolki żółciowej, tym bardziej, że przekonano się, że w przypadkach, w których przypuszczano istnienie kamieni w drogach żółciowych lub w wątrobie, w czasie wtórnej operacji lub na sekcji ich nie stwierdzono. Co się tyczy zrostów, to nie zawsze się je widuje w przypadkach kolki, a w tych przypadkach, w których one istnieją, nie ma kolki. To samo dotyczy zapalenia i wyżej przytoczonych stanów.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na związek między tymi niejasnymi przypadkami kolki żółciowej z brakiem kamieni i zapalenia a zaburzeniami czynnościowymi w wydalaniu żółci, to jest ze skurczami pochodzenia nerwowego pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, przede wszystkim spazmatycznego skurczu zwieracza Oddiego; mówi się więc o nerwicach zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, tzw. dyskinezjach (Westfahl). Skurcze te, powodujące typowe napady kolki żółciowej, mogą powstać w pęcherzykach i w przewodach żółciowych z kamieniami lub bez kamieni. Zaklinowany kamień, obrzęk zapalny lub zrosty mogą być niewątpliwie momentem wywołującym to zaburzenie, ale nie są one konieczne do wywołania napadów kolki żółciowej. Według ostatnich zapatrywań, mogą samorodnie powstać w drogach żółciowych skurcze czysto nerwowe, podobnie jak np. w żołądku i w jelitach, i powodować napady kolki żółciowej bez widocznych zmian anatomo-patologicznych. Są to przypadki rozpoznanej kamicy żółciowej, lecz operowanej z wynikiem ujemnym. To samo tłumaczenie dotyczy również nawrotu rzekomego. I tutaj spazmatyczne skurcze zwieracza Oddiego, które istniały najprawdopodobniej już przed operacją, po operacji dalej występują. Dla tych nowych zapatrywań, powstałych z początku na podstawie spostrzeżeń klinicznych, starano się wykazać podstawę doświadczalną i anatomiczną. Głównym przedstawicielem tych badań, jak wspomniałam, jest Westfahl. Autor ten potwierdził doświadczalnie i anatomicznie klinicznie spostrzeganą czynnościową dyskinezję. Na podstawie badań wykazał on, że szereg chorych między 16 a 40 rokiem życia, z typowymi bólami żółciowymi, rzadziej z żółtaczką, nie ma kamieni. W czasie operacji lub na sekcji wykazuje się u takich osób jedynie silnie rozszerzony pęcherzyk o słabych lub silnie rozwiniętych mięśniach. Westfahl mówi wtedy o pęcherzyku zastoinowym hipotonicznym i hipertonicznym. Dla lepszego zrozumienia istoty zaburzeń czynnościowych w pęcherzyku i w drogach żółciowych w krótkości wspomnę o ich prawidłowej budowie i czynności na podstawie najnowszych badań.

W skład zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych wchodzą: pęcherzyk żółciowy z ciałem, lejkiem i szyjką, przewód pęcherzykowy, przewód wątrobowy i przewód wspólny. Nie będę bliżej mówić o budowie drobnowidowej tych narządów, wspomnę tylko krótko o ich mięśniach, które nas najbardziej zajmują.

W pęcherzyku przebiegają one w postaci podłużnych i poprzecznych włókien ze sobą poplątanych (do 0,5 cm grubości). W szyjce układają się one okrężnie, a w obwodowej części przy przejściu jej w przewód pęcherzykowy tworzą wyraźniejsze skupienia w postaci zwieracza, dokładnie opisanego przez Lütkensa *(collum cysticus sphincter)*. W obwodowej części przewodu pęcherzykowego, w przewodzie wątrobnym i w górnym odcinku przewodu wspólnego mięśni nie ma. Spotyka się je dopiero w dolnym odcinku przewodu wspólnego, zaś w jego końcowym odcinku są one silniej rozwinięte, jako zwieracz Oddiego, który sięga w górę na 1 do 2 cm, a składa się głównie z włókien okrężnych, nadto z podłużnych i skośnych włókien, oddzielonych od mięśni dwunastnicy przez tkankę łączną, lecz z nimi połączonych przez małe włókienka.

Zwieracz Oddiego, w ostatnich czasach dokładniej zbadany, składa się z dwóch części, mianowicie z części przedsionkowej i z tzw. pierścienia zwieracza znajdującego się na samym końcu przewodu wspólnego, już w brodawce Vatera. Część przedsionkowa zaopatrzona jest głównie przez nerw błędny, pierścień zwieracza zaś przez nerw współczulny. Zwieracz Oddiego służy do zamykania nie tylko przewodu wspólnego, lecz także przewodu trzustkowego, który wpada do przedsionka lub do samej brodawki Vatera.

Wiadomo, że żółć stale odpływa do dróg żółciowych. Ponieważ żółć jest potrzebna w przewodzie pokarmowym tylko w czasie trawienia, w przerwach między trawieniem magazynuje się ona w pęcherzyku żółciowym, który jest zbiornikiem żółci. Ponieważ zbiornik ten jest za mały w porównaniu z ilością napływającej żółci, to pęcherzyk zagęszcza żółć przez wchłanianie z niej przede wszystkim wody i soli mineralnych. W czasie trawienia pęcherzyk oddaje odruchowo swą zawartość do dwunastnicy, dzięki skurczom mięśnia pęcherzyka żół-

ciowego, a rozkurczom zwieracza Oddiego w przewodzie żółciowym wspólnym *(ductus choledochus)*. Pęcherzyk żółciowy, zależnie od potrzeby, jest więc rezerwoarem żółci lub aparatem wydalającym, a dzieje się to za pośrednictwem mięśni i nerwów. Tę czynność pęcherzyka i dróg żółciowych można badać doświadczalnie u ludzi i zwierząt. Według badań Westfahla, słabe podrażnienie nerwu błędnego wywołuje skurcz pęcherzyka żółciowego i rozszerzenie górnej, czyli przedsionkowej, części zwieracza Oddiego. Powstaje szybkie wydalanie żółci. Natomiast w razie silnego drażnienia nerwu błędnego część przedsionkowa zwieracza Oddiego spazmatycznie się kurczy, z tego powodu żółć nie może odpływać, zalega w przewodzie żółciowym wspólnym, a następnie w pęcherzyku; następuje rozszerzenie dróg żółciowych i podniesienie ciśnienia, tym bardziej, że pod wpływem silnego drażnienia nerwu błędnego, wątroba oddaje więcej żółci do dróg żółciowych. Przy drażnieniu nerwu współczulnego, podobnie jak po atropinie, powstaje porażenie i rozszerzenie wszystkich dróg żółciowych ze zwiotczeniem ich mięśni, jedynie brodawkowa część zwieracza Oddiego kurczy się i zamyka ujście. Na końcu przewodu wspólnego w zakresie zwieracza Oddiego jest zatem powikłana gra mięśni. Jego górna część rozkurcza się po słabym drażnieniu, kurczy się zaś po silnym drażnieniu nerwu błędnego, pod wpływem nerwu współczulnego i atropiny wiotczeje. Jego dolna pierścieniowata część w samej brodawce Vatera rozkurcza się pod wpływem słabego drażnienia nerwu błędnego, atropina i nerw współczulny ją zamyka. A zatem są zupełnie te same warunki, jakie istnieją w obrębie odźwiernika żołądka. Jak więc widzimy, wypróżnianie dróg żółciowych odbywa się w warunkach prawidłowych, tak, jak po nieznacznym drażnieniu nerwu błędnego. To prawidłowe wydzielanie żółci może być upośledzone:

1) przy nadczynności mięśni po silnym podrażnieniu nerwu błędnego, wskutek czego powstaje skurcz zwieracza Oddiego i zastój żółci w drogach żółciowych, przy równoczesnym silnym wydzielaniu żółci przez wątrobę. Westfahl mówi o hipertonicznym zastoinowym pęcherzyku żółciowym;

2) przy upośledzonej czynności mięśni, spowodowanej podrażnieniem nerwu współczulnego lub porażeniem nerwu błędnego lub atropiną, w razie którego wskutek porażenia mięśni i zwiotczenia ściany, drogi żółciowe się rozszerzają, przy równoczesnym skurczu końcowej części zwieracza Oddiego. Według Westfahla, powstaje w ten sposób hipotoniczny zastoinowy pęcherzyk żółciowy.

Omawiane zaburzenia nerwowe mogą być przyczyną bolesnych skurczów, podobnych do kolki żółciowej. W obu razach na tle zastoju i zgęszczenia żółci mogą, ale nie muszą, wypadać złogi, przede wszystkim barwika i mogą powstać kamienie żółciowe. Podstawą morfologiczną tych zaburzeń, będących następstwem wzmożonej lub osłabionej pracy mięśni, może być przerost lub zanik mięśni z następowym rozszerzeniem dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego.

Pierwszy Lütkens w swej monografii stara się dla tych nowych zapatrywań wykazać podstawę anatomiczną, przy czym zwraca uwagę na zachowanie się mięśniówki oraz włókien sprężystych. Następnie Westfahl bada anatomicznie w tym kierunku materiał z 50 niedobieranych przypadków sekcyjnych i uzyskuje częściowe potwierdzenie tych spostrzeżeń klinicznych. Omawianą sprawą, jako nader interesującą, zajmuję się również od kilku lat i staram się dojść do własnego zdania na podstawie własnych badań. Badania moje rozszerzyłam, wychodząc z przypuszczenia, że w razie istotnego znaczenia drażnienia nerwu błędnego dla powstania przerostu mięśni dróg żółciowych, powinny przerastać także inne mięśnie, zaopatrywane przez nerw błędny. W przypuszczeniu tym umocniły mnie dwa nader rzadkie charakterystyczne przypadki sekcyjne, o których na wstępie krótko wspomnę, gdyż tłumaczą one jasno omawianą sprawę.

Pierwszy przypadek dotyczył mężczyzny 33-letniego, u którego rozpoznawano chorobę Recklinghausena, ogólne wyniszczenie i niedomogę serca. Na sekcji uderzało bardzo znaczne zgrubienie ściany przełyku i żołądka, również ściany pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. Światło tak w górnej części przełyku, jak żołądka i dróg żółciowych było rozszerzone. To zgrubienie ściany dotyczyło przede wszystkim samej mięśniówki przełyku, żołądka i zwieracza Oddiego, a uderzające było tym bardziej, że inne narządy wykazywały zanik i wyniszczenie. Drobnowidowo tak w przełyku, jak i w żołądku, błona śluzowa i podśluzowa były bez widoczniejszych zmian. Natomiast obie warstwy mięśniówki, podłużna i poprzeczna, wykazywały znaczny przerost włókien mięsnych. Widocznej przyczyny dla tak wybitnego przerostu mięśniówki tych narządów nie było. Ponieważ w tym czasie zajmowałam się już sprawą dyskinezji dróg żółciowych i tam przerost zwieracza Oddiego i pęcherzyka żółciowego przypisać można było silnemu podrażnieniu nerwu błędnego, zwróciłam uwagę na ten nerw, który przy badaniu gołym okiem zmian nie wykazywał. Dopiero drobnowidowo stwierdziłam w osłonce nerwu, jako też wśród włókien nerwowych, liczne guzki nerwiakowe. Pierwsza myśl była, że guzki te uszkodziły nerw, a w takim razie należało się spodziewać upośledzenia jego czynności, a nie wzmożonej czynności, następstwem której mógłby być przerost jego mięśni. Jednak po zbadaniu nerwu sposobem Bielszowskiego na włókna osiowe okazało się, że włókna te nigdzie nie były uszkodzone, że guzki nerwiakowe nie wywołały w nerwie zmian morfologicznych. Zatem przerost mięśni w przełyku, żołądku i drogach żółciowych nie mógł być następstwem zaniku nerwu, a raczej był on objawem jego podrażnienia i nadczynności, powodującej zwiększenie napięcia *(tonus)* mięśni i ich przerostu. Zupełnie analogiczny przypadek znalazłam w piśmiennictwie opisany przez Scheera, w którym oba nerwy błędne wykazywały już gołym okiem widoczne obfite, różańcowate zgrubienia, a przerost omawianych mięśni był bardzo wybitny. Oba te nader rzadkie przypadki są jasnym dowodem, że podrażnienie nerwu błędnego powoduje nadczynność dróg żółciowych, wiodącą do ich przerostu.

Drugi przypadek dotyczył kobiety 54-letniej z klinicznym rozpoznaniem *cardiospasmus et dilatatio oesophagi*. Na sekcji zwracał uwagę przede wszystkim przełyk, którego górny odcinek był zwężony, dolny zaś workowato rozszerzony. Rozszerzenie to odpowiadało pod każdym względem tzw. samorodnemu rozszerzeniu przełyku. Rozszerzony był również w wysokim stopniu żołądek, drogi żółciowe i pęcherzyk, który zawierał kamienie barwikowe. Przyczyną tego rozszerzenia było porażenie zwiotczenie ścian z powodu uszkodzenia nerwów błędnych przez nowotwór szyi, uciskający na górny odcinek przełyku. Zwiotczałe ściany przełyku, żołądka i dróg żółciowych były jednak znacznie zgrubiałe, jak badanie drobnowidowe wykazało, z powodu znacznego przerostu mięśni, w tym również zwieracza Oddiego, ulegających jednak zmianom wstecznym. Przerost ten nie bardzo był zrozumiały, gdyż trudno przyjąć, aby w narządzie porażonym przerastały mięśnie. Biorąc jednak pod uwagę charakter nowotworu, który był śródbłoniakiem włóknistym i szklistym, powoli się rozrastającym, bardzo jest prawdopodobne, że z początku rozwijający się nowotwór nie poraził, lecz podrażnił nerw, podobnie jak w poprzednio podanym przypadku, i na tym tle powstała hipertonia z przerostem mięśni. Dopiero z biegiem czasu, z postępującym zanikiem nerwu błędnego, przyszło do porażenia wpustu i przełyku, dalej do zwyrodnienia mięśni.

Widzimy więc, że te dwa tak rzadkie przypadki sekcyjne mogą być dowodem tego, że silne drażnienie nerwu błędnego może wywołać w drogach żółciowych przerost mięśni, zastój żółci, a nawet kamienie. Zachodzi tu widocznie drażnienie mechaniczne rzadko się zdarzające, połączone z uszkodzeniem nerwu błędnego. Westfahl widział u mężczyzny 52-letniego z *osteoarthritis deformans* kręgosłupa zwolnienie wydzielania żółci na tle podrażnienia nerwu współczulnego z powodu ucisku przez kości gałązek łączących *(rami communicantes)*.

Obok mechanicznego uszkodzenia nerwu błędnego lub współczulnego, jakie inne mogą być przyczyny powstania zaburzeń dyskinetycznych i ich następstw w drogach żółciowych?

Westfahl u kobiet na pierwszy plan wysuwa miesiączkę, ciążę i *climax*, wywołujące zaburzenia układu wegetatywnego. Wagotonicy wykazują często skłonność do zaburzeń dyskinetycznych. Występować one mogą również na tle zmian psychicznych, zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania oraz zaburzeń starczych. Wymienione zaburzenia wywołują zwykle zmiany wszystkich części pozawątrobnych dróg żółciowych. Poza tym powstać mogą zaburzenia dyskinetyczne, miejscowe wtórne, w zakresie mięśni pęcherzyka z powodu zapalenia lub drażnienia przez kamienie, lub też tylko w zakresie zwieracza Oddiego po usunięciu operacyjnym lub zbliznowaceniu pęcherzyka żółciowego, gdy mięsień ten i przewód żółciowy, jak badania wykazały, obejmują częściowo czynność pęcherzyka żółciowego.

Ma się rozumieć, że następstwa zaburzeń dyskinetycznych nie muszą być zawsze tak wybitne, że je w każdym przypadku w czasie operacji lub na sekcji musimy zauważyć. Po ustąpieniu tych zaburzeń mogą drogi żółciowe wrócić do dawnego stanu. Dlatego też w wielu przypadkach zaburzeń dyskinetycznych nie można wykazać zmian anatomicznych. Jest to bardzo ważne ze względu na to, że nie w każdym przypadku operowanym z powodu kolki żółciowej musi się stwierdzić zmiany anatomiczne, usprawiedliwiające wykonanie zabiegu operacyjnego.

W moich badaniach starałam się stwierdzić, jak zachowują się mięśnie pęcherzyka i dróg żółciowych.

1. U ludzi z kamicą żółciową i bez niej, a więc czy istnieje różnica w zachowaniu się tych mięśni u jednych i drugich.

2. Czy zachodzi różnica pod tym względem między mężczyznami i kobietami, gdyż wiadomo, że u kobiet kamica częściej występuje.

3. Czy zachowanie się tych mięśni zależy od wieku tych osób.

4. Czy przypuszczalne zmiany są w związku ze stanami chorobowymi, istniejącymi w ustroju.

5. Czy zachowanie się tych mięśni dróg żółciowych wykazuje jakiś stosunek do innych mięśni odźwiernika i przełyku, tak, jak widzieliśmy w dwóch wyżej wymienionych przypadkach.

W tym celu zbadałam 82 pęcherzyków żółciowych wraz z drogami żółciowymi — częściowo z kamicą, częściowo bez kamicy, ze sekcyj pobranych. Materiał pobierałam przez pewien czas bez wyboru. W każdym przypadku brałam wymiary pęcherzyka i dróg żółciowych i badałam mikroskopowo ścianę pęcherzyka żółciowego, miejsce przejścia szyjki w przewód pęcherzykowy, górną część przewodu wspólnego, jego dolny odcinek ze zwieraczem Oddiego i brodawką Vatera, odźwiernik żołądka i przełyk.

Dla otrzymania dokładnego obrazu zwieracza Oddiego, na którym mi najbardziej zależało, a którym dotychczas stosunkowo mało się zajmowano, zrobiłam w każdym przypadku szkic spod lupy z podłużnego skrawka dolnego odcinka przewodu wspólnego, zwracając przede wszystkim uwagę na ilość i jakość włókien mięsnych. Otrzymane dane mikroskopowe zestawiłam w odpowiednich tabelach, a wyniki tych zestawień krótko przedstawię.

W tabeli pierwszej widzimy, że na 82 przypadków 50 było z kamieniami, a 32 bez kamieni. Jedne i drugie podzieliłam wg płci i na kilka grup zależnych od wieku osób. Chodziło mi bowiem o pewne okresy w życiu, szczególnie u kobiet, które mogą mieć znaczenie w powstawaniu kamieni, mianowicie do 20 roku życia miesiączka, od 21 do 40 roku życia ciąża, od 41 do 55 roku życia *climax*, a od 55 roku życia zmiany starcze.

Tabela I

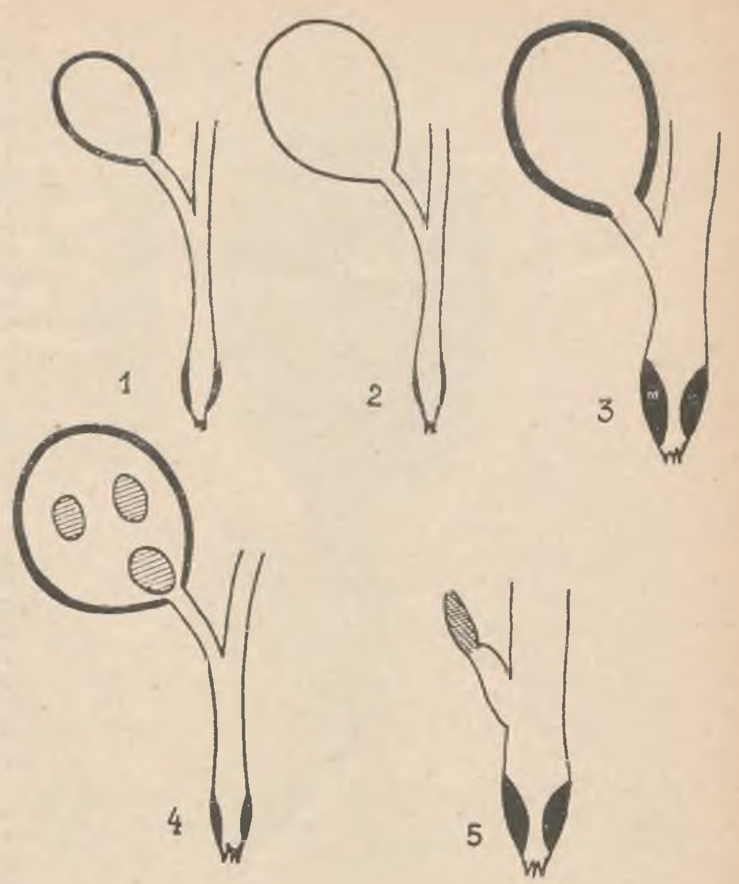
Wiek	Przypadki z kamicą: Mężczyźni	Kobiety	Razem	Przypadki kontrolne: Mężczyźni	Kobiety	Razem
1—20		1	1	1	—	1
21—40	—	15	15	6	10	16
41—55	2	12	14	2	4	6
56—77	7	13	20	7	2	9
Razem	9	41	50	16	16	32

Zatem na 50 przypadków z kamicą żółciową było 9 mężczyzn a 41 kobiet, z tego najwięcej kobiet między 21 a 40 rokiem życia, mianowicie 15, w tym 8 ciężarnych. Mężczyzn w tej grupie wcale nie było. W następnej grupie od 41 do 55 roku życia, 12 kobiet i 2 mężczyzn, a w ostatniej 13 kobiet i 7 mężczyzn. Z tabeli wynika, że u mężczyzn kamienie powstają przeważnie u osobników starych, u kobiet zaś najwięcej u młodych, między 21 a 40 rokiem życia. Co się tyczy przypadków kontrolnych, to zbadałam 16 mężczyzn i 16 kobiet. Celowo wybrałam mężczyzn i to młodych, aby się móc przekonać, dlaczego w tym wieku kamienie tak rzadko występują.

Następne tabele przedstawiają bardzo krótki wyciąg z ogólnego zestawienia wyników, w których uwzględniony jest tylko wiek osoby, w ogólnych zarysach zachowanie się pęcherzyka żółciowego, dróg żółciowych i zwieracza Oddiego i na tej podstawie określony jest typ dróg żółciowych u osób z kamieniami i bez kamieni.

Przed tym przedstawię kilka rycin, na których widać (ryc. 1), schematyczne rysunki pęcherzyków i dróg żółciowych, określające pewne typy anatomiczne, zależne od zachowania się mięśni, (ryc. 2 i 3) obrazy makroskopowe omawianych typów mięśniowych oraz (tablica barwna) ich drobnowidowe obrazy.

Druga tabela przedstawia zachowanie się pod tym względem dróg żółciowych u mężczyzn z kamicą żółciową i bez kamicy w rozmaitych okresach życia. Jak ze zestawienia wynika, w moim materiale do 40 roku życia, przypadków z kamicą w ogóle nie było. Pierwszy — to mężczyzna 48-letni. Najwięcej przypadków kamicy spotkałam u mężczyzn starych w 60 i 70 roku życia. Dlaczego tak jest, tłumaczą nam przypadki kontrolne. W 9 przypadkach kontrolnych od 16 do 55 roku życia



Ryc. 1

1. Typ normalny. 2. Typ hipotoniczny, pęcherzyk żółciowy wielki z cienkimi ścianami, ciemno-zielony, drogi żółciowe nierozszerzone, jasno-zielone, zwieracz Oddiego słabo rozwinięty. 3. Typ hipertoniczny, pęcherzyk żółciowy wielki, mięśnie ściany przerosłe, drogi żółciowe rozszerzone, krótkie, ciemno-zielone, zwieracz Oddiego bardzo silny. 4. Częściowy przerost mięśni tylko pęcherzyka żółciowego na tle kamieni, przede wszystkim kamienia w szyjce pęcherzyka. 5. Częściowy przerost mięśni tylko zwieracza Oddiego po zbliznowaceniu lub po operacyjnym usunięciu pęcherzyka żółciowego



Ryc. 2

Przyp. 43. Kobieta lat 54. Typ mięśniowy hipotoniczny Pęcherzyk żółciowy wielki z cienkimi ścianami, drogi żółciowe nierozszerzone, zwieracz Oddiego słabo rozwinięty

drogi żółciowe i ich mięśnie przedstawiały prawie stale typ normalny, nie usposabiający do powstania kamieni, tylko w jednym jest typ hipotoniczny ze słabo rozwiniętymi mięśniami, w drugim typ hipertoniczny; jest to wyżej omówiony mężczyzna z chorobą Recklinghausena. U mężczyzn starszych z kamieniami 5 razy stwierdziłam typ hipotoniczny, 3 razy typ hipertoniczny, z tego w jednym przypadku przerost zwieracza Oddiego jest zastępczy, gdyż pęcherzyk żółciowy był zbliznowaciały. W jednym przypadku mięśnie przedstawiały typ normalny. W tej samej ilości przypadków kontrolnych w 5 jest typ normalny, w 4 typ hipotoniczny. Mógł to być częściowo zanik charłaczy, wywołany, jak z protokołu wynika, chorobą wyniszczającą, przeważnie rakiem. Wiek i zanik starczy nie mają tutaj większego znaczenia, gdyż właśnie u osób starych 75- i 77-letnich z zanikiem starczym narządów stwierdza się typ hipertoniczny lub normalny. Na podstawie moich zestawień przyczyną kamieni u starych mężczyzn były zatem bądź zaburzenia hipertoniczne, powstające dopiero z wiekiem, niewiadomo z jakiego powodu, bądź hipotoniczne, konstytucjonalne, lub następowe, np. na tle charłactwa rakowego. Godne uwagi jest, że w dwóch moich przypadkach u mężczyzn starych 75- i 77-letnich, przedstawiających typ hipertoniczny, stwierdziłam równocześnie przerost gruczołu krokowego.



Ryc. 3

Przyp. 45. Mężczyzna lat 75. Typ mięśniowy hipertoniczny Pęcherzyk żółciowy wielki, mięśnie i ściany przerosłe, drogi żółciowe rozszerzone, zwieracz Oddiego bardzo silny

Tabela II

Mężczyźni — z kamicą

Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	48	prawidł.	+	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
2	49	rozsz. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	
1	57	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
2	64	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
3	69	zap.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	Tbc.
4	69	rozsz. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	Atleta Od. dobre
5	75	rozsz. zgrub.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	atr. sen.
6	76	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	Ca.
7	77	rozsz. zgrub.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	atr. sen.

bez kamicy

Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	16	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
1	21	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	Cachexia
2	33	rozsz. zgrub.	—	rozsz.	zgrub.	hipert.	Reckl.
3	36	prawidł.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	
4	40	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
5	40	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
6	40	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
1	55	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
2	55	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
1	56	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	Ulcus ventr.
2	58	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	Tbc.
3	58	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	Ca.
4	59	zap.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
5	62	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
6	63	rozsz.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	Ulcus ventr.
7	63	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	Ca.

Tabela trzecia przedstawia zachowanie się pęcherzyka i dróg żółciowych u kobiet do 40 roku życia z kamicą żółciową i bez kamicy, u ciężarnych i nieciężarnych. W jednym tylko przypadku były kamienie przed 20 rokiem życia, mianowicie u 18-letniej kobiety. Pod względem zachowania się mięśni, przedstawiał on typ hipotoniczny. Od 21 do 40 roku życia, badałam 15 kobiet z kamicą, z tego 8 ciężarnych. Jak widzimy, prawie u wszyst-

Tabela III

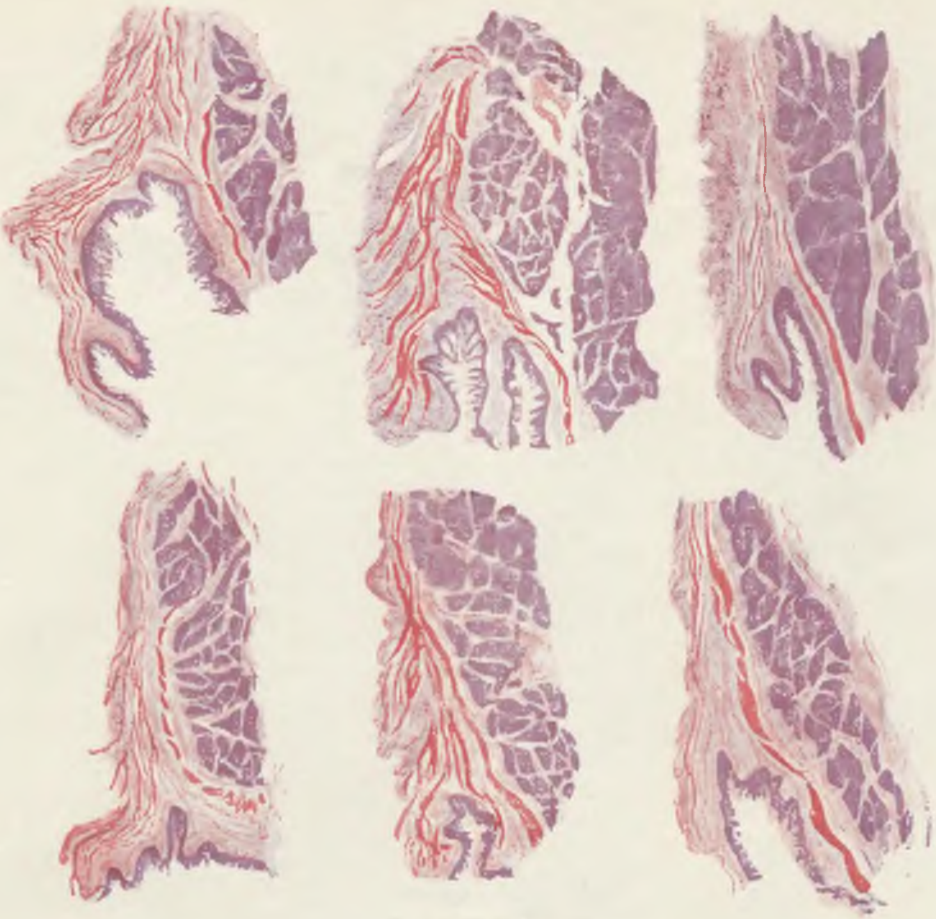
Kobiety do lat 40 — z kamicą

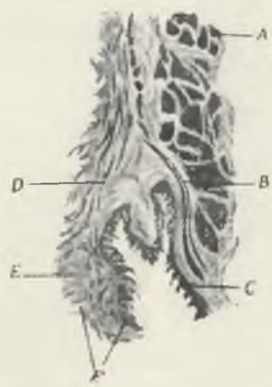
Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	18	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
1	22	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
2	26	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	cięż. zast.
3	27	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
4	28	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
5	30	rozsz. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	cięż.
6	30	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
7	30	rozsz. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	cięż.
8	35	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
9	24	prawidł.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
10	36	prawidł.	+	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
11	36	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
12	38	wyjęty	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
13	39	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
14	39	mały ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
15	40	rozsz. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	

bez kamicy (kontrolne)

Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	20	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	cięż.
2	30	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	cięż.
3	23	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
4	34	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
5	28	mały ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	
6	33	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	
7	36	rozsz. ścień.	—	rozsz.	ścień.	hipot.	
8	37	mały ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	
9	38	rozsz. zgrub.	—	rozsz.	zgrub.	hipert.	
10	40	rozsz. zgrub.	—	rozsz.	ścień.	hipert.	

Ryciny do pracy doc. dr Heleny S c h u s t e r ó w n e j pt.: *Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i ich stosunek do kamicy żółciowej w świetle najnowszych i własnych badań*





Ryciny przedstawiają końcową część wspólnego przewodu żółciowego z brodawką Vatera i zwieraczem Oddiego. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Pow. 3-krotne. Preparaty objaśniane są w kolejności od góry, od strony lewej.

P r z y p. 11 (kontrolny). Mężczyzna lat 17. Rozp. sekcyjne: *Pneumonia, pericarditis obliterans, cachexia.* Typ normalny.

P r z y p. 5 (kontrolny). Mężczyzna lat 33. Rozp. sekcyjne: *Morbus Recklinghauseni. Cachexia maioris gradus.* Typ hipertoniczny.

P r z y p. 9 (kontrolny). Mężczyzna lat 58. Rozp. sekcyjne: *Tuberculosis chronica. Cachexia.* Typ hipotoniczny.

P r z y p. 28 (kontrolny). Kobieta lat 23. Rozp. sekcyjne: *Lyssa.* Odżywienie dobre. Typ normalny.

P r z y p. 2 (kontrolny). Kobieta lat 38. Rozp. kliniczne: *Anaemia gravis. Cholelithiasis.* Od 10 lat leczona z powodu kamicy żółciowej. Odżywienie mierne. — Rozp. sekcyjne: *Anaemia gravis.* Kamicy żółciowej nie wykazano. Typ hipertoniczny.

P r z y p. 16 (kontrolny). Kobieta lat 36. Rozp. sekcyjne: *Diabetes mellitus.* Odżywienie liche. Typ hipotoniczny.

P r z y p. 31 (kontrolny). Kobieta lat 36. Rozp. sekcyjne: *Diabetes mellitus.* Odżywienie liche. Typ prawidłowy.

Rycina niebarwna podana jest dla objaśnienia szczegółów rycin: a) trzustka, b) mięsień dwunastnicy, c) błona śluzowa dwunastnicy, d) zwieracz Oddiego, e) błona śluzowa końcowej części przewodu żółciowego wspólnego, f) brodawka Vatera.

kich, zarówno ciężarnych, jak i nieciężarnych, mięśnie były słabo, częściowo bardzo słabo rozwinięte, przedstawiały zatem typ hipotoniczny, tylko w trzech przypadkach był typ hipertoniczny, który może być wtórny, gdyż we wszystkich przypadkach pęcherzyk był bliznowaty.

Co się tyczy przypadków kontrolnych, to u dwóch kobiet ciężarnych raz widać typ hipotoniczny, raz normalny, na 8 zaś nieciężarnych dwa razy normalny, dwa razy hipertoniczny, cztery hipotoniczny. Z tej tabeli więc wynika, że u kobiet młodych do 40 roku życia z kamicą, u ciężarnych i nieciężarnych, prawie stale stwierdza się typ hipotoniczny. Również w przypadkach kontrolnych przeważa typ hipotoniczny. Zatem tak częste pojawianie się kamieni u młodych kobiet może być następstwem ich typu hipotonicznego, konstytucjonalnego w odróżnieniu od mężczyzn, u których w tym wieku drogi żółciowe w ogóle przedstawiały typ normalny. Ciąża nie ma tutaj ważniejszego znaczenia chorobotwórczego.

Tabela IV

Kobiety od lat 40—55 z kamicą

Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	44	zap.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
2	45	zap.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	
3	50	ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
4	52	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
5	53	hydrops	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
6	53	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
7	48	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
8	53	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
9	54	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
10	54	rozsz. zgrub.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	Cardiospasmus
11	54	zap.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
12	54	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
				bez kamicy (kontrola)			
1	42	rozsz. ścień.	—	prawidł.	ścień.	hipot.	
2	48	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
3	49	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
4	53	mały ścień.	—	rozsz.	ścień.	hipot.	

Tabela V

Kobiety od lat 56—76 z kamicą

Lp.	Wiek	Pęcherzyk	Kam.	Drogi żółc.	Zw. Od.	Typ	Uwagi
1	56	rozsz. zgrub.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	Tbc.
2	58	zap.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	
3	58	prawidł. ścień.	+	rozsz.	ścień.	hipot.	
4	60	rozsz. zgrub.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	Enteritis Cachexia
5	60	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
6	66	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
7	66	rozsz. ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
8	67	mały ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
9	70	mały ścień.	+	prawidł.	ścień.	hipot.	
10	70	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
11	76	blizn.	+	rozsz.	zgrub.	hipert.	zast.
12	76	prawidł.	+	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
13	76	mały ścień.	+	prawidł.	zgrub.	hipot.	
				bez kamicy (kontrola)			
1	62	prawidł.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	
2	62	zap.	—	prawidł.	prawidł.	prawidł.	atr. sen.

W tabeli czwartej są kobiety od 41 do 55 roku życia. Na 12 kobiet z kamieniami 7 przedstawia typ hipotoniczny, 5 zaś hipertoniczny, z tego 4 zastępczy. Przypadek 10 jest to wyżej wspomniany przypadek z *„cardiospasmus"*. W kontrolnych przypadkach dwa przypadki przedstawiają typ hipotoniczny, dwa typ normalny. Z tego wynikało by, że u kobiet starszych od 41 do 55 r. ż. z kamieniami żółciowymi, podobnie jak u młodych, przyczyną kamieni żółciowych jest ich typ hipotoniczny konstytucjonalny.

Wreszcie tabela piąta wykazuje kobiety od 56 do 76 roku życia. Na 13 przypadków z kamieniami widać na niej cztery razy typ hipertoniczny, dwa razy typ normalny, siedem razy zaś typ hipotoniczny. Widzimy więc, że podobnie jak u mężczyzn i u kobiet, pojawia się typ hipertoniczny, częściej u kobiet starszych między 56—70 rokiem życia. Na 13 przypadków z tej grupy wykazano go 4 razy, z tego 2 razy przerost zwieracza Oddiego mógł być zastępczy z powodu zbliznowacenia pęcherzyka żółciowego, 2 razy zaś pierwotny bez wyraźnej przyczyny. Wykazano go w obu ostatnich przypadkach, mimo ogólnego wyniszczenia organizmu, wywołanego, jak widać na tabeli, gruźlicą i przewlekłym nieżytem jelit. Co się tyczy typu hipotonicznego, to jest możliwe, że zaburzenia starcze mają tu pewne znaczenie, jak np. w przypadku 8 i 13, w których pęcherzyki żółciowe były małe; jednakże na ogół widzimy, że także i tutaj, podobnie jak u mężczyzn, w tym wieku zanik starczy, jako taki, nie ma zasadniczego wpływu na powstanie typu hipotonicznego, za czym przemawiają również dwa kontrolne przypadki, które przedstawiają typ normalny, pomimo że w jednym z nich jest wyraźny zanik starczy innych narządów.

Przedstawione badania moje pozwalają na wnioski, dające równocześnie odpowiedź na pytania poruszone na początku pracy.

1. Na podstawie zachowania się mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych, zgodnie z W e s t f a h l e m, także w materiale przeze mnie badanym udało się wyosobnić, obok typu normalnego, typ hipo- i hipertoniczny, a więc ze słabo i silnie rozwiniętymi mięśniami.

2. Oba typy mają niewątpliwie wpływ na powstanie kamieni żółciowych, gdyż stwierdza się je częściej u ludzi z kamicą żółciową, niż u ludzi bez tej kamicy.

3. Zachowanie się tych mięśni u mężczyzn i kobiet jest różne. Gdy u mężczyzn, szczególnie młodych, bez kamicy żółciowej przedstawiają mięśnie typ normalny, to u kobiet zdarza się często typ hipotoniczny, usposabiający do powstania kamicy żółciowej. Fakt ten wyjaśnia częstsze powstawanie kamieni u kobiet, niż u mężczyzn.

4. Typ hipotoniczny stwierdza się w każdym wieku, często u osób młodych, typ hipertoniczny zaś prawie wyłącznie u ludzi starych.

5. Typ hipertoniczny nie jest więc sprawą wrodzoną, lecz powstaje z wiekiem, typ hipotoniczny zaś jest niewątpliwie sprawą wrodzoną, konstytucjonalną, może jednak powstać na tle zaburzeń układu wegetatywnego lub na tle charłactwa, np. rakowego. Sam wiek i zanik starczy nie mają tutaj ważniejszego znaczenia.

6. Stany chorobowe mogą mieć wpływ na powstanie zaburzeń dyskinetycznych, wskutek zadrażnienia lub uszkodzenia nerwów błędnych i współczulnych lub też samych mięśni, jak np. nowotwory, sprawy zapalne lub charłactwo.

7. Co się tyczy stosunku mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych do innych mięśni zaopatrywanych także przez nerw błędny, a więc mięśni odźwiernika żołądka i przełyku, to u osób z typem hipo- lub hipertonicznym mogłam stwierdzić, że te obie grupy mięśni często zachowują się jednakowo, tj. są przerosłe lub zanikłe.

Doc. dr Michał GEDROYĆ Warszawa

Kilka uwag w sprawie działania cztero-etylo-dwuamidu kwasu orto-ftalowego jako analeptyku (Neospiran, Revocan)

Dokończenie

Część II

Jeżeli rozpatrujemy zagadnienie tzw. budzenia z narkozy przez środki analeptyczne, to siła budzenia dla różnych środków narkotycznych jest różna. Wielu badaczy stawia zagadnienie i w ten sposób, że wyrazem działania środka analeptycznego jest:

1) pobudliwość i reaktywność ośrodka oddechowego na dany analeptyk,

2) różnica między dawką środka narkotycznego i przeciwdziałaniem środka analeptycznego,

3) różnica między dawką śmiertelną środka analeptycznego, a przeciwdziałaniem środka narkotycznego.

Do tego ujęcia i tłumaczenia stosunku środka analeptycznego do narkotycznego, dodałbym jeszcze jako punkt 4, niemniej ważny, aniżeli poprzednie, a może nawet ważniejszy, jeżeli chodzi o stany zapaści, wpływ środków analeptycznych na ośrodek naczyniowo-ruchowy.

Co do punktu 2 i 3 można by mieć pewne zastrzeżenia. Skoro bowiem narkotyk i analeptyk mają jednakie punkty zaczepienia w ośrodku naczyniowo-ruchowym i oddechowym, to siła działania tych środków jest kwestią wypierania jednego przez drugi; wypieranie to jednak może być czasowe lub trwałe, w zależności od analeptyku i środka narkotycznego.

Działanie analeptyczne Coraminy (Stiminolu), Cardiazolu i innych jest tak powszechnie znane i w całej plejadzie prac doświadczalnych opisane, że nie mam zamiaru obszerniej nad tymi pracami się zatrzymywać. (Zob. Hildebrandt F.: *„Handbuch der exp. Pharmakologie"*, tom V. J. Springer 1937). Na tym miejscu interesuje nas nowy środek analeptyczny Revocan (Neospiran) i jego właściwości budzące i farmakologiczne, opisywane, między innymi, ostatnio także przez Sikorskiego[6]).

Badania doświadczalne przedstawiają się następująco:

Myszy w narkozie medinalowej 20 mg/100 g (Medinal podawano zwierzętom zawsze podskórnie) otrzymują podskórnie Stiminol 20 mg/100 g.

1. 3' biega, 7' oddech przyśpieszony, 20' leży, 6h śpi, 24h nie śpi
2. 3' biega, 7' oddech przyśpieszony, 20' leży, 6h śpi. 24h nie śpi
3. 3' biega, 7' oddech przyśpieszony, 20' leży, 6h śpi, 24h nie śpi
4. 3' biega, 7' oddech przyśpieszony, 20' leży, 6h śpi, 24h nie śpi
5. 3' biega, 7' oddech przyśpieszony, 20' leży, 6h śpi, 24h nie śpi.

Myszy w narkozie medinalowej 20 mg/100 g otrzymują podskórnie Revocan 10 mg/100 g.

1. 2' leży, oddech zwolniony, 20' śmierć
2. 2' drgawki, tyłoskurcz, 13' śmierć
3. 2' drgawki, szczękościsk, 14' śmierć
4. 3' drgawki, 6' szczękościsk, 10' śmierć
5. 4' drgawki, rzuca się, 11' śmierć
6. 1' drgawki, 24h żyje
7. 1' biega, 4' drgawki, 8' rzuca się, 10' śmierć
8. 3' drgawki, 3h śmierć
9. 1' biega, 7' leży, 24h żyje
10. 2' biega, 4' drgawki, 15' śmierć.

Szczury w narkozie medinalowej 20 mg/100 g otrzymują podskórnie Stiminol 30 mg/100 g.

1. 35' lekkie rozbudzenie, 1h 30' śpi
2. 30' lekkie rozbudzenie, 1h 30' śpi
3. 30' lekkie rozbudzenie, 1h 30' śpi
4. 15' śmierć
5. Śpi, 1h 30' śpi.

Szczury w narkozie medinalowej 20 mg/100 g otrzymują podskórnie Revocan 10 mg/100 g.

1. 30' rozbudzony, 2h śpi
2. 20' rozbudzony, 2h śpi
3. 30' rozbudzony, 2h śpi
4. 20' rozbudzony, 2h śpi
5. 20' rozbudzony, 2h padł
6. 5' szczękościsk, 7' rozbudzony, 1.5h śpi
7. lekkie rozbudzenie, 1.5h śpi
8. lekkie rozbudzenie, 1.5h śpi
9. 7' szczękościsk, 1.5h śpi
10. rozbudzony, 1.5h śpi.

Z doświadczeń na zwierzętach o niższym zróżnicowaniu kory mózgowej można wysnuć wniosek, że Revocan (Neospiran) budzi zwierzęta z narkozy chloralowej i medinalowej łatwiej, aniżeli Stiminol (Coramina). Zastrzeżenie można by mieć tylko jedno co do doświadczeń Sikorskiego, że w jego doświadczeniach na myszach, przy stosowaniu dawki 10 mg Revocanu na 100 g wagi, myszy przeważnie giną (na 10 ginie 8), czego Sikorski nie zauważył.

Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli przechodzimy do badań na zwierzętach o bardziej zróżnicowanej korze mózgowej.

W doświadczeniach tych starano się nasamprzód ustalić dawkę podskórną, śmiertelną dla Revocanu.

*Koty otrzymują podskórnie Revocan w roztworze 5% *)*

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	Czas występowania pierwszych objawów	Czas ukończenia doświadczeń
1	15	12' drgawki **)	2h 30' śmierć
2	15	10' „	24h zachowanie normalne
3	20	3,5' „	36' śmierć
4	20	5' „	39' „
5	25	5' „	33' „
6	25	5,5' „	31' „
7	40	4' „	33' „
8	40	8' „	26' „

Dosis letalis dla kota w podaniu podskórnym wynosi 20 mg/kg wagi

Dosis letalis minima dla kota w podaniu podskórnym wynosi 15 mg/kg wagi.

Koty otrzymują podskórnie Stiminol w roztworze 25%

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	Czas występowania pierwszych objawów	Czas ukończenia doświadczenia
1	200	25' oddech przyśpieszony, lekkie drgawki	
2	250	40' oddech przyśpieszony i drgawki	
3	300	23' „	1h 35' śmierć
4	350	20' „	50' „
5	400	15' oddech przyśpieszony, 24' drgawki	51' „
6	500	8' „ 17' „	49' „
7	600	5' „ 16' „	49' „

Dawkę śmiertelną w podaniu podskórnym ustalono na 300 mg/kg wagi. Zwierzęta giną wśród drgawek i tyłoskurczu. Objawy skurczowe są jednak bez porównania łagodniejsze, niż po działaniu Revocanu.

Koty w narkozie medinalowej 200 mg/kg otrzymują podskórnie Revocan

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	
1	5	w chwilę po iniekcji lekkie ruchy kloniczne nóg
2	5	10' tyłoskurcz, 13' reflektoryczne kichanie.
3	10	nie budzi
4	10	nie budzi
5	15	nie budzi, 4h śpi, 18h śpi, 26h nie śpi, leży
6	15	drgawki, tyłoskurcz, kichanie, 4h śpi, 20h nie śpi, leży
7	15	drgawki, tyłoskurcz, kichanie, 4h śpi, 20h nie śpi, leży
8	20	drgawki, 4h śpi
9	30	3' drgawki, 45' drgawki kloniczne nóg przednich, 4h drgawki kloniczne, 8h śpi, 20h śpi, 28—44h padł
10	40	3' drgawki, kichanie, 10' oddech zwolniony, 16' oddech przyśpieszony, 4h drgawki, 8h śpi, 20h lekkie drgawki kloniczne, śpi, 28h padł.

Koty w narkozie medinalowej 200 mg/kg dostały podskórnie Stiminol

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	
1	50	7' rozgląda się, 19' parska, kicha, 21' drgawki, nie zasypia, 4h obserwację przerwano
2	50	nie budzi się, 4h śpi, 20h śpi, 28h nie śpi, leży oszołomiony
3	100	35' nie śpi, 3h śpi, 7h śpi, 19h nie śpi, leży oszołomiony

---

[6]) Sikorski: Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1937.

*) W celu umożliwienia podania zastrzyku, zwierzęta oszałamiano na chwilę eterem.

**) Zwierzęta giną wśród drgawek klonicznych, tonicznych, tyłoskurczu i szczękościsku.

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	
4	100	po iniekcji chwilowe rozbudzenie, 3h śpi, 19h śpi, 27h nie śpi, leży
5	200	po iniekcji chwilowe rozbudzenie, 3h śpi, 19h śpi, 27h nie śpi, leży
6	250	rozbudzony, drży, 4h śpi, 20h nie śpi, leży
7	250	rozbudzony, drży, 4h śpi, 20h nie śpi, leży
8	250	rozbudzony, drgawki, kichanie, 4,5h nie śpi, leży, 19h zachow. normalne
9	250	rozbudzony, drgawki, kichanie, 4h śpi, 20h nie śpi, leży
10	600	15' drgawki, 19' oddech zwolniony, 45' kloniczne ruchy nóg, 4h kloniczne wolne ruchy nóg, 8h śpi, 20h tyłoskurcz, śpi, 28—44h padł.

Jak z porównania obydwu zestawień wnosić można, siła budząca Revocanu kotów, znajdujących się w narkozie medinalowej w porównaniu ze Stiminolem nie jest większa. Z obserwacji jednak zwierząt objawy skurczowe i drgawkowe po Revocanie są wybitniejsze i świadczą o większym zatruciu ustroju.

Dodatkowo wykonano na królikach badania z podawaniem podskórnym Revocanu, celem ustalenia dawki śmiertelnej, ażeby przejść do określenia dawek kumulujących się.

Króliki dostały podskórnie „Revocan" w roztworze 5%

Nr zwierzęcia	Ilość mg/kg	Czas występowania pierwszych objawów		Czas ukończenia doświadczenia
1	20	5' ożywienie *)		
2	20	3' „	27' drgawki	1h 40' zachow. normalne
3	20	6' „	23' „	30' „
4	20	4' „	54' „	60' „
5	20	5' „	39' „	40' śmierć
6	25	1' „	7' „	20' „
7	25	1' „	12' „	47.5' „
8	25	1' „	4' „	11' „
9	30	1' „	3' „	17' „

Dosis letalis ustalono na 25 mg/kg wagi zwierzęcia. *Dosis letalis minima* ustalono na 20 mg/kg wagi zwierzęcia.

Revocan, dawka kumulacyjna na królikach

Nr zwierzęcia	Ilość mg kg	Odstęp czasu w jakim podano iniekcje	Ilość iniek.	Ilość ogólna w mg/kg	Zachowanie
1	5	1h	10	50	zwierzę siedzi osowiałe
2	5	1h	10	50	„
3	10	30'	16	160	„
4	10	30'	16	160	„
5	15	30'	1	15	padł wśród lekkich drgawek w 20' po ostatniej iniekcji
6	15	30'	2	30	padł wśród lekkich drgawek w 10' po ostatniej iniekcji
7	15	30'	3	45	padł wśród drgawek w 15' po ostatniej iniekcji.

W dawce 10 mg/kg podawanej co pół godziny, zwierzęta nie giną jeszcze po 160 mg/kg wagi. W dawce 15 mg/kg wagi podawanej co pół godziny, a więc w dawce subletalnej, zwierzęta giną po 30—45 mg/kg. Wbrew twierdzeniu Liebharta i Barylaka, że Revocan nie kumuluje się w ustroju, można by się obawiać, w zależności zresztą od dozowania, złych następstw klinicznych, tym bardziej, że jak sami, powyżej wymienieni autorzy, podnoszą, w iniekcjach dożylnych środek ten nie jest obojętny i zawsze wywołuje niepokój ruchowy (drgawkowy), co zresztą stwierdza i Hanne.

Stiminol, dawka kumulacyjna na królikach

Nr zwierzęcia	Ilość mg kg	Odstęp czasu w jakim podaw. iniek.	Ilość iniek.	Ilość ogólna mg/kg	Zachowanie
1	50	1h	10	500	zwierzę ożywione
2	50	1h	10	500	„
3	50	30'	18	900	zwierzę osowiałe, padło w 5' po ostatniej iniekcji
4	50	30'	19	950	zwierzę osowiałe, padło w 5' po ostatniej iniekcji
5	100	30'	5	500	drgawki, padło w 15' po ostatniej iniekcji
6	100	30'	6	600	drgawki, padł w 20' po ostatniej iniekcji

Zwierzęta giną po otrzymaniu od 900—950 mg/kg, a więc w dawce 3-krotnie większej, aniżeli dawka jednorazowa śmiertelna. Po Revocanie w dawce 2—3-krotnie większej, aniżeli dawka jednorazowa śmiertelna, należało by wnosić, że Revocan i Stiminol wydalają się z ustroju lub ulegają zniszczeniu mniej więcej z tą samą szybkością, z tą tylko może różnicą, że w podawaniu dawek następnych należy być przy Revocanie ostrożniejszym, gdyż preparat ten jest zasadniczo bardziej trujący w tych samych dawkach równo trujących.

Streszczenie i omówienie wyników [7])

Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że:

1. Neospiran (Revocan) działa na ośrodek naczyniowo-ruchowy niekorzystnie. Istotą bowiem tego działania jest spadek ciśnienia krwi. W dawkach większych, w ilości 1 cm³ 5% roztworu, preparat ten wywołuje najczęściej (u kotów i królików) w pierwszym momencie po zastrzyku chwilowe zaburzenia w czynności serca i zanik tętna, następnie dłużej trwające zwolnienie tętna. Występujące bezpośrednio po zastrzyku przejściowe podwyższenie ciśnienia krwi jest wynikiem skurczu muskulatury całego ciała. Te same niekorzystne objawy występują po wprowadzeniu dożylnym preparatu w rozcieńczeniach, jakkolwiek objawy zaburzeń nie są tak nagłe.

2. Dający się stwierdzić dla Revocanu pobudzający wpływ na ośrodek nie poprawia w żadnym wypadku krążenia krwi. Zwiększeniu amplitudy oddechowej towarzyszą najczęściej objawy drgawkowe. Odnosi się zatem wrażenie, że preparat jest czynny farmakologicznie dopiero w dawkach trujących. Zarówno Hanne, jak Liebhart i Barylak, i Boecker [8]), potwierdzają klinicznie, że preparat wprowadzony dożylnie wywołuje niepokój ruchowy (drgawkowy?). Baetzner [9]) i Sikorski, którzy są entuzjastami Neospiranu („Revocanu") nie udowadniają korzystnego wpływu tego jadu skurczowego na ośrodek naczyniowo-ruchowy. Baetzner podkreśla raczej korzystny wpływ Neospiranu na ośrodek oddechowy. Sikorski na ryc. 1 swojej pracy przedstawia wybitny wpływ pobudzający na ośrodek oddechowy. Z ryciny tej natomiast można odczytać wyraźne działanie depresyjne Revocanu na ciśnienie krwi. Przedstawione przez Sikorskiego na ryc. 2 krzywe porównawcze na kotach z odciętą głową (zob. Blume) [10]) przedstawiające wpływ na niższe ośrodki w rdzeniu Cardiazolu, Coraminy i Revocanu wykazują, że Cardiazol pozostaje bez wpływu na ciśnienie krwi, Coramina zaś, podobnie jak i Revocan, podnosi ciśnienie krwi. Jeżeli porównamy jednak wyniki otrzymane na zwierzętach bez obcięcia głowy i wyniki kliniczne, to stwierdzić musimy, że najlepszym środkiem analeptycznym jest Cardiazol i Coramina (Petschacher), które dają długotrwałe działanie na ośrodek oddechowy i ośrodek naczyniowo-ruchowy przez podwyższenie ciśnienia krwi i zwiększenie jej dopływu do serca oraz przez mechaniczne zwiększenie dopływu krwi poprzez naczynia wieńcowe, a przez to kardiotoniczne działanie na serce (Gollwitzer-Meier), czego o działaniu analeptyków, dających obniżenie ciśnienia krwi, powiedzieć nie można. Załączone przez Sikorskiego krzywe, poza wartością czysto teoretyczną, nie podkreślają znaczenia Revocanu jako analeptyku, działającego na ośrodek naczyniowo-ruchowy. Cardiazol, jako jeden z najlepszych analeptyków działa na wyższe ośrodki naczyniowo-ruchowe, Stiminol zarówno na wyższe, jak i na niższe, Revocan, zresztą niedostatecznie opracowany, działałby tylko na niższe ośrodki.

Załączone krzywe porównawcze Stiminolu i Visactiny świadczą o korzystniejszym wpływie pobudzającym na ośrodek naczyniowo-ruchowy tych preparatów, aniżeli Revocanu. Wykonane analogicznie doświadczenia z dodatkiem efedryny do Revocanu wykazały, że depresyjny i skurczowy wpływ Revocanu na ośrodek naczyniowo-ruchowy zostaje przez efedrynę złagodzony. Zostaje złagodzony również przez podanie Visactiny, jak na odwrót występujące po podaniu Visactiny korzystne podwyższające działanie na ciśnienie krwi, można podaniem Re-

*) Ożywienie: zwierzęta mają oddech przyśpieszony i wykazują niepokój ruchowy, przejawiający się w podskokach i szybkim bieganiu.

[7]) Obfite piśmiennictwo w sprawie Neospiranu, jako środka analeptycznego zarówno pod względem doświadczalnym jak i klinicznym, zostało skrupulatnie zebrane przez Sikorskiego, Liebharta i Barylaka, przeto na tym miejscu nie zajmuję się szczegółowym jego zestawieniem i krytyką.

[8]) Boecker: Kl. Woch. 419, 1938.

[9]) Baetzner: D. m. Woch. 50, 1936.

[10]) Blume: Arch. f. exper. Path. 116, 234, 1926.

vocanu w dawce ekwitoksycznej zniszczyć. Do podobnych wyników do pewnego stopnia dochodzi Liebhart i Barylak, proponując w stanach zapaści, zatrzymania oddechu, zatrzymania serca, podawanie Revocanu łącznie ze strofantyną i adrenaliną. Podobne wzory podawania analeptyków w takim składzie znajdujemy już dawniej w pracach Petschachera. Z naszych doświadczeń wynikało by, że podawanie to jest klinicznie zupełnie zrozumiałe, gdyż notowany niekorzystny wpływ na ośrodek naczyniowo-ruchowy, przy wlewaniach Revocanu, byłby w ten sposób neutralizowany, podobnie jak w naszych doświadczeniach przez dodatek efedryny.

3. Przy wlewaniach powolnych dożylnych Revocanu, Stiminolu i Visactiny dawki śmiertelne dożylne przekraczają wielokrotnie dawki śmiertelne podskórne zwierząt nienarkotyzowanych.

4. Revocan wywołuje najprawdopodobniej bardzo silny wpływ pobudzający na ośrodek nerwu błędnego i układ parasympatyczny wielokrotnie silniejszy, aniżeli inne jady skurczowe, jak Cardiazol i Coramina, przez co z natury swej działałby niekorzystnie na układ krwionośny i czynność serca.

5. Drgawki (skurcze) występujące po Revocanie są bardziej burzliwe i silne (Neospiran), biorąc pod uwagę zachowanie zwierząt zarówno w narkozie, jak i zwierząt nienarkotyzowanych, aniżeli po podaniu innych środków analeptycznych, stosowanych w dawkach względnych, aktywnych. *dosis aequitoxica*. W takich przypadkach podanie Stiminolu, Visactiny lub samej efedryny zwierzęciu, u którego po Revocanie wystąpiły burzliwe objawy skurczowe, łagodzi ich natężenie.

6. Budzące właściwości Revocanu w porównaniu z Coraminą, wykonane przez Sikorskiego na myszach, poza tym na zwierzętach ze słabiej zróżnicowaną korą mózgową, są wyraźniejsze, aniżeli Coraminy. Z badań przeprowadzonych na kotach przy pomocy tego samego środka narkotycznego, a więc Medinalu, właściwości budzące zarówno Stiminolu, jak i Revocanu są jednakowe. W badaniach naszych stwierdziłem dalej, że zarówno Stiminol, jak i Revocan nagromadzają się w ustroju po podaniu dawek w małych odstępach czasu. W powtarzaniu zatem iniekcyj w stosunkowo krótkim czasie, zwłaszcza w podawaniu dożylnym preparatu, należało by w zabiegach klinicznych być ostrożnym. Wprawdzie u Liebharta i Barylaka wchłanianie Revocanu występuje bardzo szybko, w przeciągu np. 3 minut, przypadek IV. L. h. ch. 179/37, w przypadku III. L. h. ch. 259/37 działanie i wchłanianie preparatu w ilości 4 cm^3 trwa kilka godzin. W doświadczeniach na zwierzętach nigdy takiej rozpiętości w wchłanianiu i działaniu preparatu zauważyć nie można. Dane, zestawione przez Liebharta i Barylaka w tabeli, mającej ilustrować w klinicznych badaniach, wpływ Revocanu na ciśnienie krwi, nie są przekonywujące.

Według Jagic'a i Flauma, nie jest zaletą lub jest tylko zaletą względną niektórych analeptyków (Cardiazol, Coramina) zbyt szybkie ich wchłanianie, w pewnych bowiem przypadkach klinicznych korzystne jest właśnie powolne działanie analeptyku.

Neospiran (Revocan) zaś należy do preparatów, których wchłanianie jest najszybsze, niesłusznie zatem i nie we wszystkich wypadkach może być ta właściwość podnoszona jako szczególna zaleta tego związku.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 17. 1939. Biro M.: Choroba Littlea i jej leczenie. — Pines I.: Badania kliniczne nad właściwościami kumulacyjnymi naparstnicy wełnistej. — Rozensztrauch K.: Przypadek samoistnego wygojenia się olbrzymich obustronnych ropni płuc. — Hozer J.: Higiena i bezpieczeństwo pracy w przemyśle niemieckim, angielskim i belgijskim.

Lekarz Kolejowy. Nr 1. 1939. Alkiewicz J.: Etiologia schorzeń zawodowych skóry pracowników kolejowych. — Zeyfert W.: Zestawienie poglądowe rzadkich schorzeń układu kostnego. — Hozer J.: Organizacja bezpieczeństwa i higiena pracy w kolejnictwie niemieckim. — Ochorowicz St.: Spostrzeżenia kliniczne przy stosowaniu rozpuszczalnego w wodzie związku chininy z kamforą. — Kwiatkowski St. Ł.: Bielactwo pręgowe umiarowe paznokci. — Hübscher J.: Organizacja służby kolejowej.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XV. Z. 3—4. 1939. Miodoński J., Spritzer M. i Wadoń A.: Leczenie raka krtani na podstawie materiału chorych za okres od roku 1928 do roku 1938. — Schwarzbart A.: Przyczynek do histogenezy ucha środkowego płodów ludzkich. — Radzymiński A. i Stojałowski K.: Badania kliniczne i doświadczalne nad działaniem promieni Roentgena na migdałki podniebienne. — Wadoń A.: Zapalenia przestrzeni okołogardłowej pochodzenia migdałkowego. — Laskiewicz A.: O ropniach mózgowych usznego i nosowego pochodzenia. Cz. I. — Helman D.: Przyczynek do kazuistyki twardzieli krtani (laryngitis hypogłottica scleromatosa). — Lewenfisz H.: Sposób podwiązywania naczyń krwawiących w niszy migdałka podniebiennego. — Zakrzewski A.: O postępowaniu w przypadkach krwawienia po tonsilektomii. — Flaumenbaum S. M.: Przyczynek do choroby kesonowej. — Woroszylski N. i Rywlin J.: Rzadki przypadek gruźlicy jamy ustnej i gardła (postać Isamberta) z owrzodzeniami na zewnętrznych częściach płciowych. — Chwat S.: Udar języczka. — Widy Wł.: Witamina B_1 i jej zastosowanie w otolaryngologii. — Imisch J.: Zespół Verneta jako objaw raka ucha środkowego. — Radzymiński A.: Spostrzeżenie kliniczne nad działaniem związków sulfamidowych w chorobach nosa, gardła i uszu. — Sonnabend L.: Przypadek regeneracji n. twarzowego po 18 latach. — Laskiewicz A.: Z kazuistyki nowotworów gardła i krtani. — Iwaszkiewicz J.: Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej w klinice zapaleń ucha środkowego. — Laskiewicz A.: XLIII Kongres Oto-Laryngologów Francuskich w Paryżu — 23—24. X. 1938.

Pediatria Polska. T. XIX. Nr 4. 1939. Kossakowski J.: O różnorodności obrazów chorobowych wywołanych uchyłkiem Meckela u dzieci. — Lejmbach Z.: Związki sulfamidowe w leczeniu zapaleń opon mózgowych i opłucnej. — Braude-Hellerowa A.: Terapia hormonalna w praktyce dziecięcej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 18. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 19. 1939.

Farmacja. Nr 2. 1939.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 4. 1939.

Nasze Zdroje i Letniska. Nr 6. 1939.

Młoda Matka. Nr 9. 1939.

Położna. Nr 3—4. 1939.

Przemysł Chemiczny. Z. 5. 1939.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 4. 1939.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 225. 1939.

Oceny

Niedomoga naczyń wieńcowych (Die Koronarinsuffizienz). FR. BÜCHNER. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1939. Str. 88. Ryc. 49. Cena: 6 RM.

Sprawa tzw. niedomogi naczyń wieńcowych jest dziś tak aktualna, że opracowanie jej przez znawcę tego przedmiotu, jakim jest Fr. Buchner, należy uważać jako pożyteczne.

Autor podaje z początku budowę anatomiczną naczyń wieńcowych i fizjologię tzw. krążenia wieńcowego. W dalszym ciągu przede wszystkim skreśla pojęcie niedomogi wieńcowej, a rozumie się przez to stan niestosunku między zapotrzebowaniem a dostarczeniem krwi do mięśnia sercowego przez naczynia wieńcowe tak, że przepływ krwi przez naczynia wieńcowe nie dostosowuje się do zapotrzebowania mięśnia sercowego. Następstwem tego zaburzenia jest stan bezwzględnego lub względnego niedotlenienia mięśnia sercowego, które daje powód do rozwoju przedmiotowych i podmiotowych zaburzeń ze strony serca. Do tych następstw zaliczyć należy drobne ogniska martwicze w mięśniu sercowym, typowe zmiany w obrazie elektrokardiograficznym prawidłowym, a podmiotowo mniej lub więcej wyraźnie rozwiniętą dusznicę bolesną. W dalszym ciągu autor zajmuje się omówieniem poszczególnych postaci niedomogi wieńcowej. Klasyczny typ stanowi niedomoga wieńcowa rozwijająca się w następstwie zwężenia łożyska układu wieńcowego powstającego wskutek zmian anatomicznych w ścianie naczyń lub też stanów skurczowych w związku z zatruciem rozmaitymi ciałami zewnątrz- lub wewnątrzpochodnymi. Problematyczny wydaje mu się skurcz naczyń wieńcowych w związku z podnietami nerwowymi lub psychicznymi. Drugi typ, to niedomoga wywołana stanem niedotlenienia krwi, czy to w ciężkich niedokrewnościach, czy to w zatruciu tlenkiem węgla, czy też na znacznej wysokości. Ostatnią postać stanowi niedomoga wieńcowa wywołana przeciążeniem serca w czasie ostrych lub przewlekłych wysiłków. Każdą z postaci ilustruje autor zdję-

ciami elektrokardiograficznymi i obrazami histologicznymi stanu mięśnia sercowego, podnosząc, że zmiany te mogą ograniczyć się do poszczególnych połów serca. Pod koniec podkreśla B. znaczenie niedomogi wieńcowej dla stanu sprawności mięśnia sercowego u człowieka, aż do zupełnego jej załamania się.

M. Franke (Lwów).

Atlas fonokardiografii klinicznej (Atlas de phonocardiographie clinique). A. CALO. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1938. Str. 104. Ryc. 150. Cena: 60 fr.

Brak tanich aparatów i trudności połączone z zapisywaniem tonów serca były przyczyną, że fonokardiografia znalazła nieduże zastosowanie w badaniach nawet klinicznych, może największe jeszcze w Niemczech. U nas prac opartych na tym sposobie badania nie spotykamy zupełnie. Przyczyną tego jest, zdaje się, znowu brak podręcznej aparatury, a także trudność w interpretowaniu i mała wartość praktyczna uzyskanych krzywych dla rozpoznania zmian chorobowych w sercu. Nowy aparat, skonstruowany przez G. Boulitte'a, jak autor podaje, łatwy do obsługi, stał się powodem, że we Francji w ostatnich latach fonokardiografia znajduje większe zastosowanie przez specjalistów w badaniu chorób narządu krążenia.

Autor skreśliwszy pokrótce znaczenie poszczególnych fal, znaczonych na krzywych fonokardiograficznych, przede wszystkim podaje cały szereg przypadków rozmaitych zaburzeń sercowych i ilustruje je zdjęciami fonokardiograficznymi, wykonanymi równolegle z elektrokardiogramami, a często i sfigmogramami. W poszczególnych przypadkach podane są także dane anamnestyczne i wyniki badania klinicznego, jak i rentgenologicznego. Atlas zawiera 37 przypadków w ten sposób szczegółowo opracowanych. Na tym materiale stara się autor uzasadnić wartość kliniczną badań fonokardiograficznych.

Książka A. Calo, choć ma, powiedzmy otwarcie, znaczenie więcej teoretyczne, może u nas znajdzie przecież zwolenników, którzy zechcą badania fonokardiograficzne wprowadzić do kliniki, a może i do praktyki osobistej.

M. Franke (Lwów).

Leczenie manipulacyjne (Treatment by Manipulation in General and Consulting Practice). A. G. TIMBERL FISHER. Str. XIV + 256, 68 ilustracyj. Nakł. H. K. Lewis et Co. Londyn 1939. Cena: 12 p. 6 d.

We wstępnych rozdziałach autor omawia przesłanki, na których opierają się teorie osteopatów, i podkreśla różnice między poczynaniami osteopatów a lekarzami leczącymi odpowiednie schorzenia manipulacjami (rękoczynami). Cztery grupy schorzeń nadają się do leczenia manipulacyjnego, mianowicie: a) przypadki ze zrostami i przykurczeniami, b) czynnościowe lub histeryczne, c) dyslokacje lub nadwichnięcia nieodprowadzone i d) grupa mieszana. Do ostatniej grupy należą przykurczenia pochodzenia mięśniowego, stany pourazowe, pokrwotoczne, itd. Autor podkreśla doniosłą rolę ruchów w stawach w schorzeniach pourazowych stawów i w przewlekłym gośćcu stawowym. Natomiast w ostrych stanach zapalnych stawów leczenie manipulacyjne nie wchodzi w rachubę. Po operacjach stawów, po urazach i złamaniach dotyczących powierzchni stawowych, należy również wcześnie stosować leczenie manipulacyjne. W następnych rozdziałach przedstawione są ogólne zasady leczenia manipulacyjnego, następnie szczegółowe postępowanie w schorzeniach poszczególnych stawów kończyn górnych i dolnych.

Zabiegi ruchowe, jakie należy wykonywać w każdym stawie, przedstawiają obok sprawdzianu umieszczone doskonałe ryciny. Również schorzenia kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych nadają się do tegoż leczenia.

Książka, wydana bardzo starannie, okaże się bardzo pożyteczną nie tylko dla internisty, lecz również dla chirurga i ortopedy.

Mester (Kraków).

Dziedziczenie gośćcowych i przewlekłych schorzeń stawowych (Das Erbbild der rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen). WERNER HANGARTER. Str. XII + 154, 22 rycin. Nakł. Theodor Steinkopff. Drezno i Lipsk 1939. (Der Reumatismus. B. 13). Cena: 6.75 RM.

Zdawna podkreślany czynnik dziedziczenia schorzeń gośćcowych i niegośćcowych stawów udokumentowuje autor ścisłymi badaniami, obejmującymi 20 osobników chorych na zniekształcające i zapalne schorzenia stawowe. Chorzy ci przebywali na klinice im. Rudolfa Krehla w Heidelbergu, pochodzili z Badenii i Palatynatu, a badania rodzin chorych obejmowały ludność miejską i wiejską. Chorzy, byli w wieku od 26—68 lat, wykazywali często zwiększenie komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej (u ośmiu chorych na ogólną ilość 20). Autor stwierdził w znacznym odsetku u członków rodzin chorych schorzenia alergiczne skóry, błon śluzowych, przewodu pokarmowego i choroby zbliżone do alergicznych, jak dnę, tężyczkę, rzucawkę porodową, spazmofilię i półpasiec.

Autor ujmuje w jedną całość schorzenia zniekształcające i zapalne stawów i stwierdził przeważające dziedziczenie chorób stawowych.

W książce tej znajdujemy tablice przodków chorych, w których to tablicach przedstawiono schorzenia ich, zaburzenia wzrostu, zboczenia konstytucjonalne itd. Piśmiennictwo i spis rzeczy dopełniają całości. Żmudne i ścisłe badania autora wniosły duży wkład naukowy do zagadnienia dziedziczenia schorzeń stawowych i ich związku ze schorzeniami alergicznymi.

Mester (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Badanie zmian białek tkankowych i ich koloido-osmotycznego ciśnienia w rozmaitych warunkach. SHINGO YAMAMOTO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 342 i 354.

W szeregu prac podaje autor wpływ środków trujących na skład i ciśnienie surowicy, uwzględniając, między innymi, różnicę, jaka zachodzi pomiędzy ciśnieniem w tkankach kory mózgowej i pnia mózgu w zatruciu chloralem i luminalem. Chloral jako trucizna kory dawał w wyciągach kory większe zmiany, luminal w ośrodkach mózgowych.

Przez czterodniowe a potem siedmiodniowe głodzenie zmniejsza się zawartość białka we krwi i z nią spada osmotyczne ciśnienie. Podobnie zachowują się białka innych narządów, jak wątroby, mózgu itp. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ miedzi przy przetaczaniu krwi po krwotokach. GENITIRO SAI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 369 i 379.

Autor podawał 0,04 mg siarczanu miedzi na kg wagi ciała przy przetaczaniu krwi lub przy dożylnym wlewaniu rozczynu soli po utracie krwi. Porównując czas wytworzenia się normalnej ilości ciałek czerwonych w czterech rozmaitych grupach dochodzi do wniosku, że dodatek miedzi w każdym wypadku przyśpiesza powrót do normalnej ilości. Odrodzenie się ciałek trwało zazwyczaj dwa tygodnie i następowało prędzej, zarówno przy przetaczaniu krwi, jak i przy wlewaniu dożylnym soli z dodatkiem miedzi. Wpływów szkodliwych nie zauważono.

Dalsze badania autora dotyczyły przewlekłych niedokrewności u kobiet, leczonych również przetaczaniem krwi lub soli z dodatkiem soli miedzi. Bez miedzi przybywa ciałek czerwonych przeciętnie 275.000 w ciągu dwóch tygodni, z dodatkiem miedzi 876.000 w tym samym czasie. Hemoglobiny przyrost wynosi 5% po dwóch tygodniach, a 12% pod wpływem soli i miedzi. W zwykłych warunkach wpływ po jakimś czasie ustaje, dodatek miedzi utrzymuje stan odradzania się znacznie dłużej.

W. Moraczewski (Lwów).

Azot pozabiałkowy i mocznik krwi w chirurgicznych schorzeniach nerek obok stałej Ambarda. JUNZO KAYA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 283.

Autor wykazuje na 353 wypadkach schorzeń nerkowych zewnętrznych, że ani azot pozabiałkowy, ani mocznik wielkich zmian w tych cierpieniach nie wykazuje.

W. Moraczewski (Lwów).

Wypadek szczególnego opóźnienia krzepnięcia krwi (pseudohemophilia hepatica Frank). TAMOTSU SUZUKI i SHIU SATO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4.

U dziecka 36-dniowego zauważono znaczne opóźnienie krzepnięcia krwi, które autorowie tłumaczą obecnością soli kwasów żółciowych wraz z długotrwałą żółtaczką noworodka. Podawanie yakrytonu, to jest hormonu wątroby, doprowadziło do wyleczenia. *W. Moraczewski* (Lwów).

Jak należy oceniać obraz krwi. (Znaczenie eozynofilii). TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 413.

Obok znanych już wypadków eozynofilii, podaje autor eozynofilię spotykaną w wypadkach ropnego wysięku opłucnej, w ropnym zapaleniu nerek lub w ogóle w nerczycach i uważa ją za objaw anafilaksji. *W. Moraczewski* (Lwów).

O wpływie yohimbiny w małych dawkach na krążenie. RYUITI KAMEI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 419.

Autor wykazuje, że małe dawki yohimbiny wywołują u królików krótkotrwałe podwyższenie ciśnienia, które potem ustępuje znacznemu obniżeniu. Podwyższenie to przypisuje wzmocnieniu czynności serca. Wątpi zatem, czy mogłaby yohimbina być używana w nadciśnieniu, natomiast można ją polecić w wypadkach skurczu naczyń. *W. Moraczewski* (Lwów).

O reakcji Arakawa w mleku. ROKURO ORIMO, GORO SUGIHARA, MISSO ISHII i KYOHACHI JOSHINO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 545, 558, 567, 576.

Autorowie w trzech różnych artykułach zajmują się reakcją Arakawa w mleku. Pierwszy wykazuje związek tej reakcji z wydzieleniem metylgluoksalu lub ciała mu podobnego w moczu matek. Ciało to wydziela się wtedy, kiedy odczyn Arakawa jest w mleku ujemny. Drugi autor wykazuje, że nie ma żadnego związku pomiędzy zawartością mocznika w mleku, zresztą bardzo zmienną, a odczynem Arakawa. Trzeci podaje, że dzieci karmione mlekiem z ujemnym odczynem Arakawa zatrzymują chlorki w ustroju. Czwarty mówi o tym, że mała ilość siarczanów stanowi zaletę mleka i idzie w parze z ujemną reakcją Arakawa, że podawanie witaminy B zmniejsza ilość siarczanów w mleku i jednocześnie, a nawet wcześniej niż reakcja Arakawa, poprawia wartość mleka, obniżenie tej reakcji następuje później, już po obniżeniu ilości siarczanów.
W. Moraczewski (Lwów).

Stężenie jonów wodoru w ciałku szklistym oka królika. NORIO OYAMA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 39. Nr 3—4. Str. 586.

Autor wykazał potencjometrem, że stężenie jonów H jest na obu oczach jednakie, że wynosi pH 7,416 i że po staniu w ciepłocie pokojowej niewiele się zmienia.
W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Stosunek idiosynkrazji do anatomicznej budowy naskórka. H. TH. SCHRENS. Klin. Woch. Nr 34, 1938.

Ogólnie przyjmuje się, że stan alergii jest stanem ogólnym ustroju, że jest zmianą ogółu komórek i soków ustroju i tylko bardzo wyjątkowo uczulenie ogranicza się do miejsca zetknięcia jego z alergenem. Jak wiadomo, alergie uwidaczniają się zmianami chorobowymi na skórze, np. typową pokrzywką lub jako naskórkowo-naczyniowe alergie. Są jednak czysto naskórkowe alergie, znane dermatologom jako sprawy związane z pewnymi zawodami, w których nie udaje się wykazanie w surowicy krwi przeciwciał, jako najważniejszego dowodu alergicznej przyrody danej sprawy chorobowej. Dotyczyłoby to, według zdania niektórych badaczy (Otto i Doerr), przeciwciał związanych ściśle z komórkami a nie przechodzących do surowicy krwi. Autor wypowiada zapatrywanie, że dotąd nie dowiedziono, czy we wszystkich nabłonkowych alergiach chodzi o uczulenie całego ustroju. Np. w alergii nowokainowej można wywołać miejscowe podskórne znieczulenie bez powstawania objawów wstrząsu ogólnego lub martwicy tkanki. Za to w 24—48 godzin powyżej miejsca wstrzyknięcia powstaje typowy odczyn wypryskowy. Dalej należy zapytać się, jak należy tłumaczyć w czysto naskórkowej alergii nadwrażliwość całej skóry, mimo że tylko na ograniczonej przestrzeni nastąpiło zetknięcie alergenu ze skórą. Przyjmuje się, że w tych przypadkach przeciwciała dostają się do krwi w nader małych ilościach i to w krótkich odstępach czasu. Niewykazanie w tych przypadkach przeciwciał może być spowodowane niedostatecznością metod wykrywania małych ilości przeciwciał. W dokładniejszym rozpatrywaniu sprawy ogólnego lub częściowego uczulenia należy myśleć o trojakiej możliwości. Działanie alergenu na ograniczone miejsce skóry może wywołać uczulenie ograniczone lub ogólne, ale tylko narządowe np. naskórka lub w ogóle nabłonka skóry i błon śluzowych. Pierwsza możliwość jest chyba bardzo wyjątkowa, druga wydarzyć się może. Może się to odbywać albo: 1. Alergen drogą wessania rozniesiony jest po całym ciele przez jego soki; 2. czynne uczulenie powstaje tylko w miejscu zetknięcia z alergenem, ale przeciwciała są rozmieszczone po całym ustroju i do wszystkich komórek drogą soków ustroju; 3. uczulenie jest ściśle miejscowe, a tylko rozszerza się drogą bezpośredniego kontaktu komórki z komórką. Badanie pierwszych dwóch dróg polega na stwierdzeniu we krwi przeciwciał lub antygenu, w badaniu trzeciej formy należy badać wyosobnione postacie skóry. W dwóch pierwszych grupach badań są znaczne trudności metodyczne. Autor wybrał dla swych badań trzeci sposób. Mianowicie u świnek morskich wyosabniał za pomocą głębokiego obkrajania wyspy skóry. Za pomocą pędzlowania pozostałej skóry dinitrochlorbenzolem wywoływał uczulenie, następnie stwierdzane osobno w skórze w miejscu oddalonym od miejsca pędzlowania, osobno zaś stwierdzał je w skórze obkrojonej. Pokazało się, że gdy cała skóra była uczulona, to wyspa skóry obkrojonej wykazywała normalne oddziaływanie i odwrotnie. Z tego okazuje się, że w powstawaniu alergii nie zachodzi ani wysycenie antygenowe, ani przeciwciałami, bo w obu razach wyspa skórna ulegałaby również uczuleniu. Oczywiście to doświadczenie nie wyjaśnia sposobu rozszerzania się uczulenia z komórki na komórkę. Autor wypowiada jednak zapatrywanie, że może tu chodzi o przenoszenie uczulenia z komórki nabłonkowej do sąsiedniej dzięki międzykomórkowym połączeniom, mostkom i układowi włókien, które przebiegają przez ciała komórkowe i wspomniane mostki i wytwarzają zespół komórek ściśle ze sobą związanych i pod tym anatomicznym kątem widzenia, zdaniem autora, należy rozpatrywać sprawę uczulenia narządowego — możliwe, że należy to tłumaczenie stosować nie tylko do skóry, lecz także do innych tkanek (układ E-R, środkowy układ nerwowy). Autor dopatruje się tu analogii z roślinami, u których drogami przeprowadzającymi są niewątpliwie liczne połączenia wypustkowe protoplazmatyczne (plasmodesny) między komórkami.

To zapatrywanie można by także stosować do raka, mianowicie mogłoby chodzić o przenoszenie uczulenia z normalnej i rakowej komórki. *W. Nowicki* (Lwów).

Powstanie nabłoniaka u człowieka po doświadczalnych pracach z benzpyrenem. E. KLAR. Klin. Woch. Nr 37. 1938.

Znaczne zainteresowanie się rakotwórczym działaniem benzpyrenu i pochodnych jego spowodowało liczne doświadczalne badania w laboratoriach, a także badania lecznicze z tymi ciałami. Chcąc zwrócić uwagę na niebezpieczeństwo związane z tymi badaniami, autor ogłasza spostrzeżenie dokonane na sobie samym. Autor wykonał badania trzytygodniowe 20,25% roztworem benzolowym. Początkowo wykonywał je w gumowych rękawiczkach, następnie bez nich. Myszy pędzlował przy pomocy długiego pędzla. U zwierząt otrzymał raka płaskokomórkowego. W około 3 miesiące po ukończeniu pracy pojawił się na lewym przedramieniu guzek wielkości grochu, śródskórny. W danym miejscu powstało zaczerwienienie. W 5 miesięcy po owym pędzlowaniu wycięto guzek, a badanie histologiczne wykazało obecność płaskokomórkowego raka z ogniskami martwiczymi i zwapnieniami. Autor przypisuje powstanie wspomnianego raka działaniu używanego w doświadczeniu benzpyrenu.
W. Nowicki (Lwów).

Kliniczne badania skuteczności środków pobudzających w niedomodze krążenia. J. SCHLOSSER i H. SCHWARZ. Deutsches Arch. f. Klin. Med. T. 182. Z. 2. Str. 176—182, 1938.

Aczkolwiek piśmiennictwo farmakologiczne nie tłumaczy z całą pewnością mechanizmu nasercowego działania kardiazolu i koraminy, to jednak jest prawdopodobne, że mają one pośrednie działanie nasercowe przez lepsze ukrwienie serca. Autorzy badali skuteczność koraminy i kardiazolu w niewyrównanych schorzeniach krążenia, za kryterium służyła wysokość żylnego ciśnienia po domięśniowym wstrzyknięciu wymienionych preparatów. Z badań wynika, że wstrzyknięcie kardiazolu i koraminy wykazuje niewątpliwe działanie w niedomodze serca z podwyższeniem ciśnienia żylnego. Skuteczność tych środków stwierdzona została we wszystkich stopniach zastoju żylnego. Punkt zaczepienia działania koraminy i kardiazolu na krążenie nie został z całą pewnością wyjaśniony przez autorów.
Wł. Kurowski (Warszawa).

O wskazaniach i stosowaniu witaminy B_1. WERNER LUNGWITZ. Fortschritte der Therapie. Z. 3. Str. 144. 1938.

Dwa ciężkie przypadki zapalenia nerwów na tle alkoholizmu i niedokrewności, nie na tle zaburzeń żołądkowych, jak również jeden przypadek półpaśca oraz jeden przypadek zaburzenia czucia w kończynach i zapalenia nerwów lędźwiowo-krzyżowych, wyleczono intensywnym stosowaniem Betabionu. Szczególne działanie znieczulające, jakie Betabion posiada prócz swego swoistego działania jako witamina, wystąpiło bardzo wyraźnie w przypadku półpaśca. W razie zaburzeń żołądkowych należy Betabion stosować drogą pozajelitową. Nie powinno się również postępować zbyt oszczędnie z dawkowaniem Betabionu. Nie spostrzeżono żadnych ujemnych objawów po stosowaniu względnie dużych dawek. *St. Domicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie ostrego zapalenia trzustki. W. H. COLE. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 67, 1, 1938.

Jednym z najczęstszych czynników etiologicznych ostrego zapalenia trzustki są schorzenia pęcherzyka żółciowego. Odróżniamy dwie główne postacie: ostre zapalenie śródmiąższowe oraz ostrą martwicę trzustki. W początkach rozwoju zapalenia trzustki spotykamy obrzęk zapalny *(edematous pancreatitis)*, który albo ustępuje samoistnie, albo też zmiany chorobowe posuwają się dalej, dając drugą postać schorzenia, ostrą martwicę trzustki, o charakterze krwotocznym, martwiczym lub z dążnością do wytworzenia ropnia. Objawy kliniczne w obu postaciach są podobne, równe jedynie w nasileniu, nie są zbyt charakterystyczne, dlatego też cenną wskazówką rozpoznawczą jest stwierdzenie podwyższonego poziomu diastazy we krwi i w moczu oraz wykazanie zwiększenia zawartości cukru we krwi, które w ciężkich przypadkach dochodzi nawet do 300 mg %.

Leczenie łagodnej postaci obrzękowej jest zachowawcze, polega na ścisłym ograniczeniu pokarmów z wyjątkiem płynów, opróżnianiu zgłębnikiem żołądka, stosowaniu środków narkotycznych i insuliny oraz wlewań dożylnych glukozy. W dłuższy czas po wygaśnięciu ostrych objawów zapalenia trzustki należy przystąpić do usunięcia pęcherzyka żółciowego albo kamienia, co ma zapobiegać nawrotom. W sprawie leczenia ostrej martwicy trzustki, spotykamy znaczną rozbieżność poglądów, jednakże w ostatnich czasach przejawia się dążność do leczenia zachowawczego (Wangensteen, Nordmann, Demal, Takats, Cole i in.). Postępowanie operacyjne doraźne konieczne jest w przypadkach, kiedy rozpoznanie jest niepewne i podejrzewa się inne schorzenia, jak np. przebicia wrzodu żołądka; zabieg operacyjny w takim wypadku polega na sączkowaniu trzustki przez nacięcie jej torbieli, a nawet samego miąższu lub sączkowaniu okolicy trzustki przez więzadło wątrobowo-żołądkowe lub żołądkowo-okrężnicze.

Według niektórych autorów bardziej niebezpiecznym zabiegiem dla trzustki jest sączkowanie dróg żółciowych; osiągnąć je można przez wycięcie woreczka żółciowego, sączkowanie przewodu żółciowego wspólnego lub założenie przetoki pęcherzyka. W wyborze zabiegu należy kierować się stanem ogólnym chorego, w ciężkim stanie ograniczyć się należy do zabiegu łagodniejszego, jakim jest założenie przetoki (cholecystostomia). Wytworzenie się ropnia trzustki w następstwie ostrej martwicy wymaga bezwzględnie natychmiastowego zabiegu operacyjnego. *W. Bross* (Lwów).

Hormon męski w przypadkach włókniaków macicy i w poronieniach. TURPAULT. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8, 1938.

Autor podaje godne uwagi wyniki leczenia 60 przypadków włókniaków macicy testosteronem. Krwawienia, jak również wszelkie objawy ze strony pęcherza, jelit oraz uczucie ciężkości w brzuchu szybko ustępowały. Dobroczynny wpływ testosteronu na włókniaki potwierdziły również badania fizykalne i laboratoryjne. Ujemną stroną były: uczucie zmęczenia, lekka reakcja ze strony wątroby oraz czasami zmiana w głosie (głos stawał się grubszy). Wszystkie te objawy dawały się łatwo usunąć przez odpowiednie postępowanie. Zastrzyki testosteronu można robić w ciągu 10 dni poprzedzających regularność lub co 2—3 dni przez cały cykl miesiączkowy. Dawki wahały się od 50 do 800 mg w ciągu miesiąca, przez 1 do 3 miesięcy. W przypadkach poronień testosteron z dobrym wynikiem był stosowany zapobiegawczo celem zatrzymania grożącego poronienia. Na zakończenie autor podaje przypadek obustronnego raka sutka, nie nadającego się do operacji, w którym poprawa nastąpiła po podaniu hormonu męskiego (aceto-sterandryl Roussel).

H. Newlińska (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Skostnienia pourazowe. LUIGI BOCCHI. Rassegna della previdenza sociale. Nr 7, 1937.

Skostnienia pourazowe mogą wytwarzać się w najróżniejszych miejscach organizmu, najczęściej jednak obserwujemy je w okolicy kolanowej i łokciowej, szczególnie u młodych robotników i sportowców.

Skostnienia mogą przylegać do kości albo nie łączyć się z nimi i znajdować wewnątrz mięśni, lub bezpośrednio pod skórą (skostnienia blizn pooperacyjnych).

W przeważającej liczbie przypadków skostnienia wytwarzają się w miejscach przyczepów mięśni.

Etiologia i patogeneza skostnień pourazowych jest z punktu naukowego zagadnieniem bardzo interesującym, dotąd jednak ostatecznie nie wyjaśnionym. Według pewnych autorów powstają one z krwiaka, który ulega organizacji i przekształca się w tkankę kostną, według innych krwiak drażni tkankę łączną, według jeszcze innych uraz powoduje zapalenie mięśnia *(myositis subacuta)*, które ulega skostnieniu.

Niekiedy już w tydzień po urazie można wyczuć w mięśniu twardy guzek elastyczny, mniej lub więcej bolesny, przeważnie ruchomy we wszystkich kierunkach, w rzadszych przypadkach przyrośnięty do kości. Z czasem objawy stają się bardziej wyraźne, zwiększa się objętość i spoistość guzka, który po pewnym czasie staje się twardy, jak kość. Zjawia się ból, czasami ograniczenie w ruchach, zaburzenie w krążeniu i unerwieniu, jeśli nowo wytworzona tkanka kostna uciska nerwy i naczynia krwionośne. Wytwarzanie się tkanki kostnej może przebiegać szybko lub bardzo powoli i zatrzymuje się w momencie zupełnego skostnienia. Badaniem radiologicznym można śledzić rozwój skostnienia. W okresie pierwszych 10—15 dni po urazie — badanie promieniami Roentgena daje wyniki ujemne. Po 15 dniach można zauważyć na kliszy słaby cień, mniejszy jednak niż guzek stwierdzany badaniem zwykłym. Z czasem cień staje się coraz bardziej wyrazisty. Całkowite skostnienie następuje po 4—6 miesiącach.

Rozpoznanie różniczkowe jest w ogóle łatwe, a pewne trudności mogą zachodzić przy konieczności odróżnienia skostnień od częściowych nadłamań, ostatnim jednak towarzyszą bóle bardziej intensywne, a swoboda ruchów jest bardziej ograniczona. Roentgen wyjaśnia wszystkie wątpliwości. Rokowanie co do życia jest pomyślne; co się zaś tyczy czynności stawu, jego ruchomości, to ta może być mniej lub więcej upośledzona w zależności od wielkości oraz kształtu skostnienia.

Ze statystyki 22 przypadków, które widziano w okresie 1932—1937 na Klinice Ortopedycznej oraz w Ambulatorium Nar. Fasz. Inst. ubezpieczeń od wypadków przy pracy w Parmie, można wysnuć następujące wnioski:

z 22 przypadków skostnień 6 dotyczy łokcia, 10 kolana, 2 miednicy, 2 łopatki, 1 uda i 1 kości ogonowej.

Skostnienia pourazowe łokcia wytwarzają się u osób w wieku największej aktywności (20—45 lat). Przy określaniu stopnia niezdolności do pracy opierano się na objawach przedmiotowych oraz na stanie czynnościowym kończyny. Skala jest dość szeroka 5—60%. Odszkodowania nie należy płacić jednorazowo, ze względu na przebieg i rozwój kostnienia (okres rozrostu, dojrzałości i zaniku). Zabiegi chirurgiczne były zbyteczne.

Skostnienia kolanowe są mniejsze niż łokciowe. Zaburzenia czynnościowe niewielkie. W dwóch przypadkach wykonano zabieg chirurgiczny, usunięcie skostniałego więzadła obocznego środkowego, z wynikiem bardzo dobrym.

W ustawie o wypadkach przy pracy winny być dokonane pewne zmiany, tyczące się odszkodowań za niezdolność do pracy czasową lub stałą, jako następstwa skostnień pourazowych. Odszkodowanie za niezdolność czasową (dotychczas najwyżej 3 miesiące) winno być przedłużone do 6 i nawet powyżej 6 miesięcy, ze względu na cykl rozwojowy skostnień pourazowych. Co się tyczy odszkodowań za niezdolność stałą należało by zaprowadzić pewne zmiany:

1) ponieważ w większości przypadków skostnienia nie powodują więcej niż 10% niezdolności, czyli nie osiągają dolnej granicy upoważniającej do otrzymania odszkodowania, Instytut Ubezpieczeniowy nie powinien wypłacać żadnych odszkodowań;

2) ponieważ w pewnych przypadkach skostnienia pourazowe powodują wybitne zmniejszenie zdolności do pracy (powyżej 10%), a ubezpieczonym według nowego regulaminu nie wolno się uchylać od leczenia, należy je usuwać chirurgicznie, co daje gwarancję, że ilość wypadków niezdolności stałej może być w ten sposób zredukowana do zera.

W sumie więc, pomimo większych ciężarów ciążących na Instytucie na skutek przedłużenia okresu niezdolności czasowej oraz większych kosztów leczniczych, związanych ze zmniejszeniem niezdolności stałej (operacje), Instytut osiągnie wielkie oszczędności, a pracownicy korzyści.

Zagadnienie przepukliny w świetle obecnych poglądów, ze specjalnym uwzględnieniem nowej metody leczenia przy pomocy wstrzykiwań. E. MAC D. STANTON. Industrial Medicine. Nr 2, 1937.

Jakkolwiek sprawa leczenia przepuklin została posunięta ogromnie naprzód od czasu podania przez Bassiniego metody operacyjnej, jednak zdaniem autora, do dzisiaj tylko w części

przypadków dochodzi do jej zastosowania, a reszta jest w dalszym ciągu leczona zachowawczo przy użyciu pasów przepuklinowych. Ostatnio znajduje zastosowanie metoda trzecia, tj. leczenie wstrzykiwaniami. Nie jest ona metodą operacyjną, nie wymaga znieczulania, pobytu w szpitalu, nie odrywa na długo od pracy i jest o wiele tańszą od operacji. Z doniesień, które są obecnie dostępne, należy wnosić, że leczenie wstrzykiwaniami może skutecznie rywalizować z metodą operacyjną leczenia większości przypadków przepuklin pachwinowych.

Autor wyraża pogląd, że wszelkie wysiłki podczas operacji, mające na celu zmniejszenie pierścienia pachwinowego przez użycie znajdujących się w pobliżu mięśni i rozścięgien raczej usposabiają niż zapobiegają powstawaniu nawrotów. Odwrotnie, wstrzykiwanie do kanału drażniących płynów powoduje idealną możliwość kurczenia się i zapełniania kanału pachwinowego tkanką włóknistą, przy czym mięsień skośny i poprzeczny działają nadal normalnie. Wstrzyknięcie płynu do mięśni, a nie do kanału, może spowodować uszkodzenie ich i dlatego wymagana jest wielka ostrożność. To samo dotyczy powrózka nasiennego, do którego wstrzyknięcie jest bardzo bolesne. Autor zaznacza, że największym ryzykiem jest niedoświadczenie osób dokonujących wstrzykiwania. Płyn musi być umieszczony w tkance otaczającej powrózek nasienny w kanale pachwinowym, aby działanie jego było skuteczne.

Po odpowiedniej serii wstrzykiwań (ok. 10) niezbędne jest przez pewien okres noszenie pasa przepuklinowego.

Uraz jako przyczyna guzów złośliwych. HERBERT H. DAVIS. Industrial Medicine. Nr 2, 1937.

Często w przypadkach roszczeń o odszkodowanie a nawet nieraz w praktyce lekarskiej zjawia się pytanie, czy uraz może być przyczyną raka. Odpowiedź na to pytanie jest bardzo trudna. W artykule swoim autor zebrał uwagi różnych badaczy na powyższy temat, zaznaczając, iż omawia tylko skutki jednorazowego urazu, pomijając drażnienia przewlekłe i działanie rakotwórczych czynników.

Związek urazu z powstaniem nowotworu był poruszony po raz pierwszy w r. 1895 i od tego czasu omawiany wielokrotnie przez różnych autorów, jednak do uzgodnienia poglądów na powyższą sprawę nie doszło.

Po wielkiej wojnie grupa badaczy przeprowadziła badania omawianej sprawy, w związku z urazami z czasu wojny. Ogólne wrażenie jest takie, że nie obserwuje się większego odsetka guzów u weteranów wojny, niż u osób cywilnych i od czasów wojny nowotwory nie zjawiają się częściej. Wiek żołnierzy był wiekiem ludzi narażonych na mięsaki. Na ogromną ilość żołnierzy zachodniego frontu Pick znalazł tylko 2 przypadki mięsaka, które mogły być podejrzane, jako powstałe na skutek urazu. Badania innych autorów przeprowadzone na szeroką skalę wskazują na brak wpływu urazów wojennych na powstanie nowotworów.

Ponieważ mężczyźni są narażeni częściej, przypadki guzów winny się wśród nich również częściej spotykać, niż wśród kobiet. Statystyka Williamsa mówi jednak co innego i podaje stosunek 1:1.7, jeżeli chodzi o raki.

W r. 1935 Ewing podał 5 warunków, które muszą być spełnione przy rozpoznaniu urazu jako przyczyny raka:

1) prawdziwość istnienia urazu odpowiedniej siły,
2) brak zmian chorobowych w miejscu późniejszego urazu,
3) powstanie guza w miejscu uszkodzenia,
4) dostateczny okres czasu między urazem a zaobserwowaniem guza,
5) stwierdzenie obecności guza i jego charakteru.

Ad 1). Twierdzenie chorego, że w miejscu urazu powstał guz, musi być przyjmowane dość krytycznie i najlepiej, jeżeli da się połączyć ze znalezieniem śladów urazu, lub świadectwem inteligentnego świadka lub lekarza.

Powtórne urazy w danym miejscu nie mogą być uwzględniane, gdyż w tym wypadku miało by się do czynienia nie z urazem w ścisłym znaczeniu tego słowa, ale z podrażnieniem przewlekłym.

Uraz musi posiadać odpowiednią siłę, aby wywołać uszkodzenie tkanek lub chociaż spowodować rozerwanie drobnych naczyń z wybroczynami. Musi również pobudzić procesy odradzające tkanki, inaczej trudno wytłumaczyć sobie, jak uraz może spowodować nadmierny i nienormalny rozrost komórek. Ważną rolę przywiązuje się do rodzaju rany i narzędzia, które ją wywołało. Obecność skrzepów lub martwych cząstek tkankowych stanowi warunki, przy których nienormalne odczyny mogą się zdarzyć. Gdy obce i drażniące ciała, jak kwasy, smoła, drzewo itp. dostaną się do rany, proces gojenia się jest opóźniony, można się spodziewać nietypowych wyników. Podawano wiele przypadków raka skóry w następstwie ran tego rodzaju. Należy dowiedzieć się zawsze, czy chory był narażony poprzednio przez dłuższy czas na działanie smoły lub przetworów nafty, czy miał jakieś zmiany skórne, aby usunąć czynnik przewlekłego drażnienia lub usposobienia.

Ad 2). Jedynym pewnym świadectwem poprzedniego stanu zdrowia może być świadectwo lekarskie. Przestrzeganie jednak tego wyłączałoby wiele przypadków podejrzanych o raka pochodzenia urazowego. Jest tak wiele momentów, przemawiających przeciw pochodzeniu urazowemu raków, że należy przypuszczać, że powstają one nie w normalnych, ale poprzednio zmienionych tkankach. Uraz ujawnia więcej złośliwych guzów, niż powoduje.

Ad 3). Każda rozumna teoria musi przyjąć, że guz rozwija się w tkankach rzeczywiście zmienionych w budowie przez uraz, a nie na skutek działania jakiejś siły, która spowodowała np. tylko zaburzenie w odżywianiu.

Taka zmiana w budowie może być wywołana tylko dokładnie w miejscu urazu lub w bliskiej odległości. Uderzenie w kolano nie może być wiązane z guzem powstałym na biodrze, uszkodzenie brodawki z rakiem w górnej zewnętrznej ćwiartce piersi. Uszkodzenia ograniczające się do skóry niekoniecznie wpływają na tkanki leżące głęboko pod skórą. Z drugiej strony może się zdarzyć uszkodzenie głęboko leżących narządów bez widocznego uszkodzenia skóry.

Ad 4). Według Ewing'a trudno jest ustalić jakiekolwiek określone granice, w których powstały guz można przypisać urazowi. Z bardzo rzadkimi wyjątkami musi upłynąć 3—4 tygodnie lub więcej, zanim ukażą się jakiekolwiek znamiona guza. Brak tego okresu świadczy o obecności guza przed urazem. Rodzaj guza wyjaśnia, czy mógł on powstać w danym okresie czasu. Guzy złośliwe powstają późno po miesiącach lub latach od chwili uszkodzenia na skutek zaburzeń, spowodowanych przez bliznę. Im dłuższy jest okres między urazem i zjawieniem się guza, tym mniejszą jest pewność, że guz jest pochodzenia urazowego. W tych razach winny istnieć objawy, łączące te dwa czynniki, np. ból, obrzęk, niezagojenie się rany do chwili przekształcenia się w proces nowotworowy.

Ad 5). Zbadanie wycinków guza przyżyciowo i sekcja są pożądane. Badanie mikroskopowe często stwierdza, że guz jest pochodzenia gruźliczego, kiłowego lub promienicą. Według Ewinga, interpretacja praw do odszkodowania winna przyjąć takie stanowisko, że uraz nigdy nie jest jedyną przyczyną raka, a tylko podrzędną lub współdziałającą.

Badania doświadczalne na wielkich ilościach zwierząt (myszy) doprowadziły do wniosku, że powstanie guza w następstwie urazu jest niemożliwe.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 6 kwietnia 1938 roku

Kol. Kotok *przedstawia chorego z Oddziału Wewnętrznego A. Szpitala im. Poznańskich.*

Chory, lat 24, przybył do szpitala około 24 stycznia br. z powodu bólów kończyny dolnej oraz przykurczu w stawie kolanowym lewym. Choroba obecna rozpoczęła się przed 3 miesiącami silnymi bólami, obrzękiem oraz zaczerwienieniem podudzia lewego. Leczył się przez dłuższy czas okładami, nie leżał. Następnie zaczął utykać i wreszcie został zmuszony położyć się do łóżka z powodu przykurczenia w stawie kolanowym lewym. Od rodziny dowiedziano się, iż chory przez dłuższy czas (przeszło rok) odżywiał się wyłącznie chlebem i herbatą, tylko w sobotę jadł nieco gotowanej strawy. Jarzyn ani owoców wcale nie używał.

Stan obecny. Uderza wybitna bladość powłok oraz widocznych błon śluzowych. Dziąsła rozpulchnione, krwawią przy ucisku, widać szereg rozszerzonych żył. Płuca i serce bez uchwytnych zmian. Tętno 80 na minutę. Wątroba macalna na 1 palec.

Kończyny dolne. Kończyna dolna lewa — przykurcz w stawie kolanowym, skóra na podudziu oraz górnej części uda twarda, jak kamień, nie daje się ująć w fałd. Zabarwienie skóry górnej części uda oraz podudzia ciemno brunatne z odcieniem fiołkowym. Mocz bez zmian chorobowych. Badanie dermatologicz-

ne — twardzina skóry. Morfologia krwi — objawy niedokrwistości wtórnej (2.580.000 c. cz., Hb. — 48, wskaźnik 0,963), obraz ciałek białych bez odchyleń od normy. Czas krwawienia 3', krzepliwość 7'. Płytek 157.410 w 1 mm³. Roentgen — płuca i serce bez zmian. Odczyn Takata'y ujemny. Ilość wapnia we krwi 10,9 mg %.

Choremu zaczęto podawać witaminę C w postaci Redoxonu. Zmiany na dziąsłach bardzo szybko ustąpiły, zmiany zaś na dolnej kończynie w stopniu znacznie wolniejszym, ale również widocznym, ustąpiły. Podudzie stawało się coraz większe, przykurcz ustąpił; obecnie chory chodzi o własnych siłach, pozostało tylko nieznaczne zabarwienie skóry na podudziu lewym.

Mamy więc do czynienia z awitaminozą z przewagą awitaminozy C, z wyraźnymi zmianami na dziąsłach oraz zmianami zbliżonymi do twardziny skóry na kończynie dolnej lewej. Te ostatnie zmiany zasługują na szczególne omówienie. Prawie podobny przypadek opisał ostatnio Curschman w Rostocku, który określa jako *dystrophia sclerodermica* na tle awitaminozy C. Wysnuwa praktyczny wniosek, iż w przypadkach zmian o charakterze twardziny skóry należy myśleć o utajonym gnilcu. Należy sprawdzić ilość witaminy C w moczu, a co najważniejsze, zastosować dla próby odpowiednie leczenie. W sprawie przedstawionego przypadku kol. Schweig dodaje, iż u chorego stwierdza się przewlekły nieżyt spojówek z owrzodzeniami na rogówkach, które bardzo opornie poddają się leczeniu.

2. Kol. Lewenfisz przedstawia dwa przypadki: pierwszy dotyczy kobiety lat 53, leczonej radem przed 7 laty z powodu raka szyjki macicznej. Przed dwoma miesiącami wystąpił guz wielkości pięści w okolicy mostka. Roentgen mostka wykazał złamanie mostka w części środkowej. Złamanie to wystąpiło bez urazu, chora nic o tym nie wiedziała. Z rozpoznaniem złamania mostka wskutek przerzutu nowotworowego została skierowana na naświetlania promieniami Roentgena.

Ponieważ przy badaniu nasunęły mi się pewne wątpliwości co do istoty guza, pobrałem krew na odczyn Wassermanna, który wypadł silnie dodatni. Zaleciłem chorej duże dawki jodku potasowego; po dwóch butelkach guz zmniejszył się bardzo znacznie, i obecnie jest niemal niewidoczny. Zachodzi więc tu przypadek złamania mostka na tle kilaka u chorej z rakiem szyjki macicznej.

3. Drugi przypadek dotyczy chorej kobiety, lat 46, która leczy się od 5 lat bez przerwy (dwukrotnie przebywała w szpitalu z powodu guza w okolicy podszczękowej prawej). Rozpoznanie: *Lymphadenitis colli.* Dotychczasowe leczenie bez wyników. Skierowana obecnie do mnie na naświetlania promieniami Roentgena. Zbadanie chorej oraz zdjęcie rentgenowskie wykazało obecność kamienia wielkości małego grochu w śliniance podszczękowej. Kamień ten był powodem powiększenia się ślinianki.

Banalny ten przypadek przedstawiam, aby podkreślić, że w rozpoznaniu różniczkowym powiększonych gruczołów na szyi należy pamiętać o kamieniach gruczołów ślinowych, o czym często zapominamy. (Streszczenie własne).

4. Kol. M. Dawidowicz i M. Lewenfisz *wygłaszają referat pt.: „Badanie czynnościowe tarczycy metodą określenia kąta odchylenia fazowego"*.

Trudności przy rozpoznawaniu nadczynności lub dysfunkcji tarczycy skłoniło szereg badaczy do sprawdzenia używanych dotychczas metod badania. Należą do nich: przemiana podstawowa, określanie ilości zawartego we krwi i wydalanego z moczem jodu, odczyny Reid-Hunta, Rivoire'a i Bermonda, ilości cholesterolu we krwi. Wyniki badań okazały się w tak znacznym stopniu zmienne, zależne od szeregu stanów chorobowych, że posługiwanie się tymi metodami możliwe jest w ograniczonym stopniu przy ścisłym uwzględnieniu obrazu klinicznego. Zasadnicza zmiana nastąpiła od roku 1933, od czasu wprowadzenia elektrycznej metody badania, podanej przez Brazier. Badania Vigouroux jeszcze z roku 1878 i późniejsze prace Zondeka, Gildemeistra i Luega w latach 1925—1930 ugruntowały tę nową metodę rozpoznawczą. Według danych Gildemeistra i Luega ciało ludzkie przedstawia zbiorowisko elektrolitów, oddzielonych ściankami komórkowymi. Zespół tych komórek zachowuje się wobec prądu stałego jako czysty opór, wobec prądu zmiennego jednocześnie jako opór i pojemność. Wielkość pojemności elektrycznej ciała ludzkiego, jego wartość kondensatorowa zależna jest od stanu czynności tarczycy. W obrzęku śluzowatym brak w ustroju pewnej pojemności elektrycznej, która w nadmiarze jest obecna w nadtarczyczności. Po podaniu wyciągu z tarczycy pojemność się zwiększa. Do badań pojemności ciała ludzkiego autorzy niemieccy posługiwali się znanym z elektrotechniki pomiarowej mostkiem Wheatstone'a. W aparaturze angielskiej prąd elektryczny znacznej częstotliwości napotyka przeszkodę w postaci oporu i pojemności ciała ludzkiego i zmienia swoje własności w ten sposób, że faza jego zostaje przesunięta o pewien odcinek, zależny od oporu i pojemności łącznie. Przesunięcie to zostaje określone, jako czynność kąta φ, mianowicie, jako tg φ. W aparacie Brazier wynik badania odczytuje się natychmiast na skali, jako tg φ. Wszelkie obliczenia są zbędne. Chory w pozycji siedzącej zanurza ramiona w 1% rozczynie soli kuchennej o ciepłocie pokojowej. Badanie trwa 2—3 minuty. Chory może swobodnie oddychać, nie potrzebuje przed badaniem odpoczywać, nie musi być na czczo. Badanie nie wymaga żadnego przygotowania, niezależne jest od stanu nerwowego, od czynności mięśni. Wyniki otrzymane przy zastosowaniu tej metody przez szereg autorów i własne w przypadkach choroby Basedowa i wola zwykłego wykazały w większości przypadków całkowitą zgodność z obrazem klinicznym. Dzięki swej prostocie, łatwości wykonania i dokładności badań metoda ta niewątpliwie zyska szerokie zastosowanie w klinice.

Kol. Lewenfisz dzieli się spostrzeżeniami, które mógł zanotować, obserwując materiał, badany przez kol. Dawidowicza.

Podnosi wyższość metody badania kąta odchylenia fazowego nad określaniem zawartości cholesterolu i retikulocytów we krwi oraz stwierdza, że zastrzyki atropiny, efedryny i innych środków, działających na układ roślinny nie wywierają wpływu na kąt odchylenia fazowego.

Kol. H. Kryszek w dyskusji wspomina — wobec niewątpliwej zależności nadtarczyczności od układu współczulnego, a niezależnie od tego i od nadrzędnej przysadki — o zależności kąta odchylenia fazowego jedynie od stanu tarczycy. Przecież zgodnie z kliniką i ujęciem patogenetycznym nadtarczyczności, wszystkie te momenty wpływają na wysokość przemiany podstawowej. Wyższość metody mierzenia kąta odchylenia nad metodą określania przemiany podstawowej może dopiero wykazać dokładne kliniczne spostrzeganie przypadków schorzeń tarczycy.

Odpowiada referent kol. Dawidowicz.

5. Kol. Szyfman *wygłasza referat: „Spostrzeżenia dotyczące działania insuliny protaminowo-cynkowej (IPC)"*.

Prelegent omawia na wstępie działanie IPC na podstawie piśmiennictwa, zwłaszcza amerykańskiego, po czym przechodzi do własnych spostrzeżeń dotyczących 4 przypadków cukrzycy leczonej IPC.

Na zakończenie wysnuwa następujące wnioski:

1. IPC stanowi cenną zdobycz w leczeniu cukrzycy, umożliwia ona bowiem w licznych przypadkach dzięki powolnemu i dłuższemu działaniu zmniejszenie liczby wstrzykiwań insuliny w ciągu doby.
2. Ogranicza jej wartość praktyczną działanie kumulatywne prowadzące czasami do ciężkich, podstępnie przebiegających napadów z niedocukrzenia krwi.
3. Ustalenie odpowiedniej dla danego chorego dawki IPC wymaga ścisłej obserwacji klinicznej i nastręcza często większe trudności, niż dawkowanie insuliny zwykłej.
4. Wskutek powolnego działania IPC, nie powinna ona mieć zastosowania w stanach śpiączkowych i przedśpiączkowych, w których należy stosować insulinę zwykłą.
5. Okres doświadczalny stosowania IPC nie jest jeszcze zakończony (Joslin).

Sekretarz: *Dr J. Żurkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 20 kwietnia 1938 roku

1. Kolega J. Gotlib *wygłasza referat: „Niektóre zagadnienia i metody współczesnej diagnostyki kardiologicznej"*.

Z szeregu współczesnych metod diagnostyki kardiologicznej prelegent podaje i omawia szczegółowo fonokardiografię, omawia jej rys historyczny, szczegóły techniczne aparatury, wreszcie wyniki badań, uzyskiwanych dzięki tej metodzie.

Fonokardiogramy, dające obraz graficzny wibracji tonów serca, pozwalają przedmiotowo na ich dokładne poznanie, pozwalają odczytać natężenie tych tonów, ich rozmieszczenie w czasie i stosunek do skurczu i rozkurczu m. sercowego. Fonokardiografia daje dalej cenne dane w dziedzinie różniczkowania trójkątów słyszalnych nad sercem, odróżniania rozszczepień od rytmu cwałowego, klasyfikowania samych rytmów cwałowych (cwał presystoliczny, mezosystoliczny i protodiastoliczny).

Można także dzięki fonokardiogramowi otrzymać cenne wskazówki rokownicze.

Drugą metodą współczesną, obecnie szeroko stosowaną w diagnostyce kardiograficznej, jest rentgenologia. Prelegent omawia najnowsze dane z tej dziedziny, jak planigrafia, tomografia, zdjęcia stereoskopowe, zdjęcia serca w fazie skurczu i rozkurczu, bardzo ważne dla uniknięcia mylnego określania granic m. sercowego, wreszcie przedstawia wyniki badań, oparte na zachowaniu się przełyku wypełnionego barytem do tętnicy głównej, lewego oskrzela, lewego przedsionka i lewej komory. Badania te dają szereg nowych wskazówek dotyczących zwłaszcza zachowania się zmienionej chorobowo tętnicy głównej.

W końcu prelegent omawia zagadnienie umiejscowienia zawałów mięśnia sercowego i w związku z tym kwestię IV odprowadzenia w elektrokardiografii. Po przedstawieniu rozmaitych metod uzyskiwania prawidłowego IV odprowadzenia, prelegent omawia rozmaite odmiany IV odprowadzenia, otrzymywane w zawałach mięśnia sercowego i stosunek tych zmian do 3 odprowadzeń klasycznych.

Należy podkreślić, iż dzięki IV odprowadzeniu można obecnie odróżnić obecność zawału przedniego, tylnego lub zawału koniuszka. Zdaniem prelegenta, badania te, będące dopiero w toku, rzucają wiele nowego światła i stanowią znaczny krok naprzód w dziedzinie poznania schorzeń serca.

Dyskusja: Kol. Dawidowicz podkreśla różnice techniczne między poszczególnymi typami aparatów Ekg. zwraca uwagę, że obecnie jeszcze trudno jest twierdzić, który z typów aparatu jest lepszy. Zależne jest to wyłącznie od warunków pracy. Jednoczesne otrzymywanie pięciu krzywych na filmie uskutecznione zostało przeszło 10 lat temu. Rejestrację tonów serca, dawniej drogą powietrzną Ohma, zastąpiono metodą elektryczną. W Polsce pierwszy dr Dadlez z Krakowa z Kliniki prof. Latkowskiego przedstawił w roku 1933 na Zjeździe w Poznaniu świetne fonokardiogramy otrzymane nową metodą. W Łodzi od roku 1930 stosowaliśmy metodę Ohma, a przed trzema laty przeprowadzaliśmy próby z metodą elektryczną. Czwarte odprowadzenie elektrokardiograficzne nie jest nowością lat ostatnich. W Łodzi stosujemy ten sposób badania od roku 1932. Dotychczasowy nasz materiał wynosi blisko 2.000 badań w 4. odprowadzeniu. Wyniki, częściowo ogłoszone, są zgodne z otrzymanymi przez innych badaczy. Rzeczywiście nowością w dziedzinie elektrokardiografii są prace Groedla i Luisady, dotyczące zdjęć poszczególnych części serca (przedsionków, prawego i lewego serca) tak zwanych częściowych elektrokardiogramów.

Sekretarz: *Dr J. Żurkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 27 kwietnia 1938 roku wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polskiego Tow. Higienicznego

Prof. dr med. L. Hirszfeld (Warszawa), *wygłosił odczyt pt.: „O mutacjach odpornościowych"*.

Treść referatu stanowi część składową monografii, która ukaże się w druku w języku francuskim.

Po referacie kol. Mogilnicki zapytywał w sprawie niektórych szczegółów dostosowania dawców do odbiorców w związku z nowymi poglądami, przedstawianymi przez prelegenta.

Sekretarz: *Dr J. Żurkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 4 maja 1938 roku

1. Kol. A. Haber *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek haemangioma hepatis"*.

Prelegent opisuje rzadki przypadek naczyniaka jamistego wątroby, wielkości główki noworodka, który klinicznie nie dawał prawie żadnych objawów podmiotowych; był macalny poprzez powłoki brzuszne jako guz o twardo-elastycznej spoistości i został usunięty z pomyślnym wynikiem.

Naczyniaki jamiste wątroby powstają jako „hamarcie" we wczesnym okresie płodowym i dlatego histogenetycznie należą do potworniaków.

Chociaż nie wyradnieją nigdy złośliwie przy przypadkowym rozpoznaniu na stole operacyjnym należy je usuwać ze względu na niebezpieczeństwo krwotoku wewnętrznego.

Nie można zaprzeczyć wewnętrzno-wydzielniczej czynności guza, polegającej na hamowaniu czynności jajników. Naczyniak jamisty wątroby jest poza tym wyrazem wrodzonej „konstytucji naczyniakowatej".

2. Kol. Turyn *wygłosił* (wspólnie z kol. Cymbalistem) *referat pt.: „Przypadek niedokrwistości"*.

Kobieta, lat 75, blednie i traci siły od kilku miesięcy. Lekarz rozpoznał na podstawie hemogramu niedokrwistość Biermera i skierował chorą do szpitala, gdzie rozpoznanie zdawało się uzasadnione na podstawie dalszych badań. Wskaźnik: > 1, megalocytoza, przesunięcie w prawo w obrazie białych krwinek, urobilinogenuria, hiperbilirubinemia, hiperurikemia. Klinicznie: język wygładzony, parestezje. Odczyn Wassermanna —; badanie kału i badanie rentgenowskie pozwoliły na wyłączenie nowotworu złośliwego. Chora na wstrzykiwania wyciągów wątrobowych nie oddziaływała, pomimo bardzo dużych dawek stosowanych przez 3 tygodnie. Zrewidowano więc rozpoznanie i w dalszym ciągu leczono chorą dużymi dawkami żelaza, co wywołało rychłą i wybitną poprawę. Dla sprawdzenia wyników leczniczych odstawiono żelazo; obraz krwi szybko powrócił do stanu pierwotnego, wystąpiła ponownie megalocytoza. Nakłucie szpiku z mostka, wykonane w tym okresie, wykazało obraz odpowiadający niedokrwistości niedobarwliwej.

Ponowne leczenie żelazem wpłynęło dodatnio na obraz krwi; uległ on znowu pogorszeniu na skutek lewostronnego odoskrzelowego zapalenia płuc, które utrzymywało się aż do wypisania się chorej ze szpitala.

Referent zwraca uwagę na rzadkość występowania niedokrwistości w tak późnym wieku i na osobliwy obraz krwi — niedokrwistości megalocytarnej niedobarwliwej, wywołanej brakiem żelaza.

W dyskusji zabierali głos kol. Itelson, Kocen, Kryszek i prelegent.

Kol. Itelson. Nie ma ścisłych kryteriów dla odróżnienia niedokrwistości niedobarwliwej od nadbarwliwej; jedna postać może przechodzić w drugą; spotyka się również przypadki, w których widzimy jednocześnie objawy niedokrwistości złośliwej oraz niedokrwistości wtórnej.

Kol. Kocen zapytuje, jak przedstawiał się stosunek krwinek czerwonych jądrzastych do granulocytów w szpiku kostnym. Przy niedokrwistościach typu niedobarwliwego stwierdzono w szpiku kostnym zwiększenie się liczby normoblastów zasadochłonnych przy braku ich we krwi obwodowej.

Kl. Kryszek zapytuje, jak wyglądały stolce; czy badana była treść z dwunastnicy; czy hemoliza została potwierdzona badaniem kału i treści dwunastniczej.

Kol. Turyn *w odpowiedzi:* Przypadek nie znajduje analogii w piśmiennictwie. Nie ma bowiem naprzemienności dwóch typów niedokrwistości. Gdy w innych przypadkach czynnik Castle'a wpływa na przeistoczenie erytroblastu w normoblast, a żelazo-normoblastu na erytrocyt, w przypadku referowanym żelazo wpływało na przeistaczanie się erytroblastu lub megalocytów w erytrocyty. Nie ma również wyczerpania w jakimś okresie leczenia zasobów żelaza, gdyż wskaźnik barwny był stale równy lub wyższy od 1. Choć w szpiku z mostka znaleziono obraz niedokrwistości niedobarwliwej, nie dowodzi to, by w innych miejscach szpiku zmiany nie odpowiadały niedokrwistości nadbarwliwej, gdyż we krwi obwodowej znajdowano stale i długo megalocyty, które tworzą się tylko w szpiku kostnym. Objawów hemolizy w treści dwunastnicy, ani w kale nie badano. Stwierdzono natomiast dość znaczną hiperbilirubinemię.

Kol. Kokotek dodaje, że obraz uzyskany z nakłucia mostka przemawiał za podrażnieniem układu leukoblastycznego; w układzie erytroblastycznym stwierdzało się bardzo liczne erytroblasty, normoblasty zasadochłonne; megaloblastów i megalocytów nie stwierdzono.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 18 maja 1938 roku

1. Kol. Daniel Kon *przedstawia przypadek karłowatości przysadkowej* (z przychodni Szpitala im. małż. Poznańskich).

Chora, lat 21, ma 107 cm wzrostu i przedstawia mieszaninę cech dziecięcych i przedwczesnego starzenia się. Wywiad rodzinny bez znaczenia, inteligencja nie wykazuje żadnych zaburzeń. Przypadek rokuje poprawę po zastosowaniu opoterapii zastępczej.

2. Kol. Kalisz *wygłasza referat: „Zasady nowoczesnej traumatologii"*.

Na wstępie referent omówił rozwój nauki o urazowych uszkodzeniach, która przez długi czas pozostawała w zaniedbaniu, skutkiem zaabsorbowania medycyny postępami tzw. wielkiej chirurgii. Zainteresowanie traumatologią wzrasta po wojnie światowej, odkąd zaznacza się znaczne ulepszenie metod leczniczych i należyte zrozumienie dla konieczności sprawnej organizacji pomocy urazowej.

Referent omawia obowiązujące dziś zasady leczenia wszelkich świeżych ran drogą najszybszego pierwotnego szwu z mniej lub bardziej rozległym wycięciem brzegów i dna rany, zależnie od stopnia zniszczenia tkanek i czasu. Takie postępowanie w okresie 6 godzin od chwili zranienia daje najlepsze

wyniki czynnościowe i zagojenie przez rychłozrost. Pierwotny szew rany daje dobre wyniki do 24 godzin, po tym okresie musimy pozostawić ranę do samoistnego gojenia wskutek oddzielania się obumarłych tkanek i ziarninowania. Konieczność możliwie najszybszego przywrócenia stosunków anatomo-fizjologicznych, naruszonych przez uraz obowiązuje również przy urazach kości i stawów, ponieważ szybko występujące procesy reakcyjne i regeneracyjne utrudniają lub uniemożliwiają repozycje już po paru godzinach. Złamania z przemieszczeniem odłamków muszą być zaraz nastawione i ułożone w pozycji fizjologicznej z maksymalnym rozluźnieniem mięśni i możliwością zastosowania wczesnych ruchów czynnych w stawach nie zajętych. Pełne unieruchomienie w dużych i grubo wyścielonych opatrunkach gipsowych opóźnia znacznie wzrost i daje w następstwie duże zaburzenia czynnościowe. Najlepszym unieruchomieniem jest wyciąg szkieletowy z obciążeniem, który działa jako bodziec kierunkowy lub krótkie unieruchomienie szyną gipsową dobrze wymodelowaną bez podściółki. Referent omawia dalej operacyjne leczenie złamań i stwierdza, że wymaga ono ścisłych wskazań, a w każdym razie nie powinno być nadużywane. Wskazania te ograniczają się do wypadków z dużym przemieszczeniem odłamków, które uniemożliwia utrzymanie dobrego styku. Jedynie operacyjne leczenie bolcowaniem gwoździem Smith-Petersena przy dobrej technice daje doskonałe wyniki. Przy wczesnym i dokładnym nastawieniu odłamków oraz zastosowaniu czynnych ruchów od pierwszego dnia odzyskujemy zazwyczaj pełną sprawność czynnościową, a uciążliwe i długotrwałe leczenie następowe staje się w ogóle zbędne. Otrzymanie szybkiej pomocy we wszystkich wypadkach urazowych możliwe jest jedynie przy istnieniu stałej organizacji należycie wyposażonej i czynnej całą dobę. Wyniki leczenia urazów przed zorganizowaniem instytutów traumatologicznych i obecnie są wielokrotnie lepsze nawet przy zastosowaniu tych samych metod leczenia. Czynnikiem rozstrzygającym jest tu szybkość pomocy i sprawność organizacyjna placówki traumatologicznej.

Kol. K a l i s z przedstawił kilka przypadków z bieżącego materiału w celu wykazania, że nawet w ciężkich uszkodzeniach urazowych odzyskuje się zupełne przywrócenie stosunków anatomicznych i pełną sprawność czynnościową w stosunkowo krótkim czasie.

Na zakończenie referent przedstawił aparat własnej konstrukcji do leczenia ciężkich złamań drogą dwustronnej dystrakcji wyciągiem drutowym.

W dyskusji zabierali głos kol. K u n i g, J a n i k, K o c e n i E b i n.

Kol. J a n i k. Organizacja ośrodków i oddziałów urazowych w Polsce jest konieczna ze względu na specjalny charakter tego działu, wymagający dokładnego wyszkolenia lekarzy i personelu pomocniczego. Nowocześnie urządzony oddział urazowy posiada Szpital im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi.

Leczenie ran sposobem Friedricha J. stosuje tylko w ranach miażdżonych i szarpanych, stojąc na stanowisku, że sposób ten ma swe uzasadnienie nie dlatego, że usuwa zakażenie, ale dlatego, że usuwa zmiażdżoną tkankę, stanowiącą korzystne podłoże dla rozwoju zakażenia. Rany cięte tego postępowania nie wymagają.

W leczeniu złamań J. nie może się zgodzić z prelegentem, że najracjonalniejsze jest stosowanie wyciągu szkieletowego. Niewątpliwie sposób ten daje w odpowiednich przypadkach doskonałe wyniki, jednak najczęstszym i najlepszym sposobem ustalania złamań pozostaje nadal opatrunek gipsowy. Opatrunek ten jednak musi być dobrze założony. Sposób ten przy wielu swoich zaletach ma jeszcze i tę, że jest tani i może być stosowany ambulatoryjnie.

Statystyki autorów rosyjskich przytoczone przez prelegenta, podające 99,5% wyleczeń w złamaniach typowych nasady kości promieniowej i kostek podudzia, nie są wiarygodne. Najlepsze wyniki, jakie tu możemy otrzymać nie przekraczają 90%.

Kol. K o c e n zaznacza, że podkreślany przez prelegenta wysoki poziom traumatologii w Rosji Sowieckiej ma swe uzasadnienie w ścisłej współpracy między instytutami traumatologicznymi i instytutami hematologii lub instytutami przetaczania krwi. Cały szereg badań pracowniami naukowych wprowadzonych zostało w tych instytutach, wspomnę chociażby tylko o krzywych obciążenia cukrowego, o określaniu retikulocytozy w przypadkach urazu czaszki, widzimy więc, że i w dziedzinie traumatologii niezbędna jest ścisła współpraca traumatologów, hematologów i analityków.

Kol. E b i n zapytuje, jak się leczy złamanie obojczyka.

Kol. r e f e r e n t odpowiada na sprawy poruszone w dyskusji.

W sprawie leczenia złamań obojczyka przy dużym przemieszczeniu odcinków kości uważa za najbardziej wskazaną Böhlerowską szynę, albo ósemkę gipsową. Uważa, że szycie i stosowanie gwoździ nie jest wskazane.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

XXX Zjazd Chirurgów Polskich
(XII Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich)

W dniach 17, 18 i 19 kwietnia br. odbył się we Lwowie XXX Zjazd Chirurgów Polskich pod przewodnictwem Prezesa T-wa Chirurgów Polskich prof. dr T. O s t r o w s k i e g o.

Na Zjazd przybyli z całej Polski chirurdzy w liczbie około 250. Prof. T. O s t r o w s k i, otwierając Zjazd wygłosił przemówienie, w którym uczcił śp. prof. R y d y g i e r a, twórcę zjazdów chirurgów polskich, następnie powitał przedstawicieli władz i uczestników Zjazdu.

Zgromadzeni chirurdzy przed rozpoczęciem obrad uchwalili przez aklamację wysłać do Naczelnego Wodza Generała Śmigłego-Rydza telegram, w którym oświadczyli gotowość oddania się do dyspozycji armii polskiej na wypadek potrzeby.

Pierwszym tematem programu była „Kamica nerkowa i moczowodowa". Referenci prof. S. L a s k o w n i c k i (ze Lwowa) i doc. K. N o w a k o w s k i (z Poznania) szczegółowo omówili etiologię, patogenezę, anatomię patologiczną oraz klinikę kamicy nerkowej i moczowodowej. W dyskusji zabrali głos doc. R u t k o w s k i, doc. Z a o r s k i, prof. M i c h e j d a, prof. J u r a s z, prof. O s t r o w s k i, prof. L a s k o w n i c k i. Poza tym na ten sam temat wygłoszono jeszcze 25 referatów.

Na posiedzeniu wieczornym (popołudniowym) odbył się dalszy ciąg dyskusji i wygłoszono pierwszą część tematów dowolnych.

Drugiego i trzeciego dnia Zjazdu przed południem odbyły się operacje i pokazy w Klinice Chirurgicznej U. J. K. oraz na oddziałach szpitali. Pokazowe operacje wykonali prof. T. O s t r o w s k i, prof. S. L a s k o w n i c k i, prof. W. D o b r z a n i e c k i, prof. A. G r u c a i prym. D o m a s z e w i c z.

Drugim tematem programowym było „Leczenie powikłań złamań kości".

Pierwszy referat na temat główny wygłosił prof. G r u c a (Lwów), przedstawiając szczegółowo powikłania kości, zachodzące po złamaniach, zaburzenia zrostu oraz postępowanie chirurgiczne przy otwartych złamaniach kości.

W drugim referacie głównym, płk. dr S o k o ł o w s k i (Warszawa) omówił klinikę powikłanych złamań kości. W czasie swego referatu przedstawił szereg rentgenogramów, omawiając interesujące przypadki oraz metody postępowania leczniczego.

W ożywionej dyskusji wzięli udział doc. R u t k o w s k i, dr L e v i t t o u x, dr B y s z e w s k i, prof. W o j c i e c h o w s k i, prof. J u r a s z, prof. O s t r o w s k i i prof. L e ś n i o w s k i. Poza tym wygłoszono 11 referatów na drugi temat programowy.

Na zakończenie drugiego dnia Zjazdu prof. G r u c a pokazał kilka przypadków operowanych stawu biodrowego i kolanowego oraz wyświetlono filmy prof. G r u c y, przedstawiające zabiegi na stawach.

Nadto wyświetlono film doc. R u t k o w s k i e g o o sposobie przetaczania bezpośredniego krwi specjalną strzykawką oraz film płk. dr S o k o ł o w s k i e g o przedstawiający krwawe nastawienia wrodzonych zwichnięć stawu biodrowego.

W ostatnim dniu Zjazdu w godzinach popołudniowych wygłoszono szereg referatów na tematy dowolne.

Szczególnie interesujące dyskusje rozwinęły się po referacie dr N o w o t n e g o o torakoplastykach wybiórczych. Kilkakrotnie na ten temat przemawiali prof. O s t r o w s k i, prof. W o j c i e c h o w s k i, dr T r a w i ń s k i i prof. J u r a s z.

O godz. 19. nastąpiło zamknięcie Zjazdu. Prof. O s t r o w s k i, dziękując prelegentom za wygłoszone tematy podkreślił, że poziom Zjazdu był bardzo wysoki i wyczerpujący obrane tematy.

W odpowiedzi nowo wybrany prezes T-wa Chirurgów Polskich prof. M i c h e j d a w imieniu wszystkich uczestników Zjazdu podziękował prof. O s t r o w s k i e m u za wzorową organizację Zjazdu i zaprosił uczestników do Wilna w roku 1941 na następny Zjazd.

Dr Sieniawski (Lwów).

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dyrektorem Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowany został dr Stanisław Radwan.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

V Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy we Lwowie odbędzie się w październiku 1939 r. Tematami Zjazdu są: 1. Rak płuc, 2. Rak prostnicy, 3. Rak sutka. Zgłoszenia referatów, będących w związku z powyższymi tematami należy skierowywać do dnia 15 czerwca 1939 r. do Sekretariatu Komitetu Organizacyjnego we Lwowie, ul. Głowińskiego 7. Polski Instytut Przeciwrakowy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 10 maja 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 19 kwietnia 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. Kryszek i kol. M. Dawidowicz: Z kliniki sercowej. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 24 maja 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 10 maja 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. — 3. Kol. H. Frenklowa i kol. A. Margolisowa: O ropniach płuc u dzieci. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Na Walnym Zebraniu Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego w dniu 1 maja 1939 r. został wybrany Zarząd Towarzystwa w składzie następującym: Prezes: Doc. Jan Zaorski. Wiceprezes: Dr Jan Kołodziejski. Sekretarz: Dr Stanisław Tokarski. Skarbnik: Dr Edward Tymieniecki. Bibliotekarz: Dr Jan Kossakowski. Członek Zarządu: Dr Edward Witkowski.

Różne

Z kraju

W sobotę dnia 29. IV. 1939 r. po południu odbył się w Krakowie pogrzeb tragicznie zmarłych lekarzy śp. dra Jana Oremusa, śp. dra Jerzego Oszackiego i śp. dra Zbigniewa Ścisławskiego. Pogrzeb stał się wielką manifestacją żałobną Krakowian. Na długo jeszcze przed wyruszeniem konduktu pogrzebowego z kościoła św. Łazarza przy szpitalu, ulice Kopernika, Strzelecka, Lubicz i Rakowicka zapełnione były tłumami ludzi. Przed kościołem św. Łazarza, w którym na trzech katafalkach ustawione były trumny śp. Zmarłych, okryte licznymi wieńcami i kwieciem, ustawili się personel lekarski Szpitala św. Łazarza na czele z dyr. dr Radwanem, liczna delegacja lekarzy i medyków wojskowych ze szpitala wojskowego, delegacja młodzieży Wydziału Lekarskiego U. J., delegacje lekarzy szpitali i zakładów sanitarnych z Krakowa i liczne grono przyjaciół śp. Zmarłych. Z ramienia władz udział w pogrzebie wzięli w imieniu Ministerstwa Opieki Społ. dyrektor Departamentu Wydziału Zdrowia dr Adamski, nacz. Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego dr Hessek, w imieniu Zarządu miejskiego nacz. dr Owsiński i w. in. Po odprawieniu modłów żałobnych przy zwłokach śp. Zmarłych przez ks. biskupa dra Rospondą w asyście licznego duchowieństwa i kleru świeckiego i zakonnego, trumny metalowe ze zwłokami wynieśli przed kościół na barkach koledzy Zmarłych. Tutaj po odśpiewaniu przez chór „Hasło" pieśni żałobnej w imieniu Ministra Opieki Społecznej dyrektor dr Adamski udekorował je Złotymi Krzyżami Zasługi, po czym przemówił dyr. Szpitala św. Łazarza dr Radwan. U bramy Cmentarza Rakowickiego trumnę ze zwłokami śp. dra Jerzego Oszackiego przeniesiono do autokarawanu, który przewiózł ją do Chrzanowa, gdzie o godz. 5 odbył się pogrzeb na miejscowym cmentarzu. Zwłoki śp. dra Oremusa i Ścisławskiego pochowano na starym Cmentarzu Rakowickim. Po modłach żałobnych nad otwartą mogiłą przemówił w imieniu kolegów lekarzy dr Szczeklik.

Rada Fundacyjna Instytutu Balneologicznego. W Krakowie odbyło się posiedzenie inauguracyjne Rady Fundacyjnej Instytutu Balneologicznego, które otworzył dyr. departamentu służby zdrowia dr Adamski. Na posiedzeniu byli obecni delegaci Polskiego Tow. Balneologicznego, prof. U. J. dr Tempka i prof. Zubrzycki oraz doc. dr Tochowicz. Związek Uzdrowisk Polskich reprezentowali sen. Karłowski, dr Kaden i p. Rudzki, delegatem P. A. U. był prof. Godlewski i prof. Walter, delegatem m. Krakowa dr Owsiński. Prezesem Rady Fundacji został prof. Tempka. Z obecnych ukonstytuowała się rada naukowa i rada administracyjna. Generalnym sekretarzem Instytutu został dr Zbigniew Godłowski, pełniący obowiązki dyrektora Instytutu do czasu rozpisania konkursu przez zarząd na obsadzenie stanowiska dyrektora. Na posiedzeniu dyr. arch. prof. Gałęzowski przedstawił dotychczasowy stan budowy gmachu przy Al. Focha, na który wydano dotychczas 100.000 złotych. Z posiadanych obecnie gotówką 100.000 zł arch. Gałęzowski proponował wykonanie części instalacyj zewnętrznych i wewnętrznych, potrzebnych dla zamknięcia gmachu i umożliwiających prowadzenie dalszych robót. Dla uzyskania dalszych kredytów na budowę gmachu zarząd zwrócił się z petycją do Min. Opieki Społecznej oraz do wszystkich uzdrowisk polskich, by dostarczyły funduszów na wykończenie instytutu, tej poważnej placówki naukowej, której celem jest prowadzenie prac naukowo badawczych w dziedzinie balneologii.

Walne Zebranie Towarzystwa Przeciwgruźliczego. W niedzielę dnia 30 kwietnia br. odbyło się zwyczajne walne Zebranie Krakowskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Prezes Tow. prof. Latkowski, złożył sprawozdanie z działalności Towarzystwa, która polegała na prowadzeniu dwóch przychodni przeciwgruźliczych przy ul. Kopernika 15 i przy pl. Serkowskiego 10 w Podgórzu. Przychodnie te prowadzono przy współudziale Ubezpieczalni Społecznej. Obok tego prowadziło Towarzystwo akcję propagandową w okresie dni przeciwgruźliczych i utrzymywało półkolonie dla najbiedniejszych dzieci w Parku dra Jordana. W roku bieżącym ukończyło Towarzystwo Przeciwgruźlicze budowę własnego Pawilonu na pomieszczenie szkoły na wolnym powietrzu oraz półkolonii. Ze szkoły tej korzysta obecnie około 100 dzieci, które są wydzielane z różnych szkół na podstawie badania lekarskiego, przeprowadzonego przez lekarzy kliniki prof. Latkowskiego. Sprawozdanie wykazało, że w ubiegłym roku korzystało z półkolonii 1166 dzieci, co wyniosło 32.013 dni pobytu, a koszt żywienia jednego dziecka wyniósł 33 grosze, a z płacą personelu 41,5 gr dziennie. Poradnie udzieliły w tym czasie około 15.000 porad. Na terenie Wojew. Krak. Tow. Przeciwgruźliczego działa 16 Towarzystw i 54 przychodni przeciwgruźliczych. Po przedstawieniu sprawozdania kasowego przez naczelnika Groneckiego, Komisja Rewizyjna udzieliła Zarządowi absolutorium.

Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie, wypełniając cykl kursów, przystępuje z dniem 24 maja br. do otwarcia VIII Kursu ratownictwa, pierwszej pomocy, higieny i bezpieczeństwa pracy dla pracowników Miejskich Zakładów Wodociągowych i Kanalizacyjnych we Lwowie. Kurs będzie trwać do dnia 7 czerwca włącznie i obejmie szereg wykładów i ćwiczeń praktycznych, uwzględniających specjalne warunki pracy pracowników wodociągowych i kanalizacyjnych.

W kwietniu br. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypłaciła swym ubezpieczonym 47.354 zł. Ze świadczeń pieniężnych, wypłaconych na rachunek Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, wyniosły zasiłki z braku pracy pracowników umysłowych kwotę 35.614 zł, zapomogi zaś pośmiertne robotników 2.015 zł.

Redakcja otrzymała

Z. Drohocki: L'étude électro-encéphalographique des „automatismes" du cerveau. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol". T. 130. 1939.

Z. Drohocki i J. Drohocka: L'électrocorticogramme pendant l'établissement de la narcose a l'uréthane. Odb. z „C. R. de la Soc. de biol.". 1938. T. 129.

H. Killian: Pneumatopathien. Erkrankungen durch physikalische Gaswirkung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1939. Cena: 47 RM.

R. Goldhahn: Die Allgemeinbetäubung nach ihrem heutigen Stand. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 5 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

PRENUMERATA KWARTALNA

za granicą . . . . zł 17.—

w kraju . . . . zł 10.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.